Aus der Inneren Abteilung des Krankenhauses Horst Wessel im Friedrichshain in Berlin
(Direktor: Prof. Dr. A. von Domarus)

# Zur Kenntnis der tuberkulösen Meningitis unter besonderer Berücksichtigung der geheilten Fälle

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

Elisabeth Härtl
aus Berlin

Tag der Promotion: 25. 10. 1941

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 286

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. v. Domarus
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

Der Satz von der Unheilbarkeit der tuberkulösen Meningitis ist durch unzählige Erfahrungen zu einem Dogma der medizinischen Wissenschaft geworden. Die Diagnose „Meningitis tuberkulosa" bedeutet soviel wie ein Todesurteil, und der Arzt ist bereit, im Falle einer Heilung seine Diagnose sofort umzustoßen, wenn er nicht unbedingt sichere Beweise für die tuberkulöse Natur des Leidens in Händen hält.

Doch wurden immer wieder Stimmen laut, die von Heilungen der Meningitis tuberkulosa berichteten. Schon der französische Pädiater Rilliet verweist im Jahre 1855 in einem Aufsatz: „De la guérison de la meningite tuberkuleuse" auf diese Möglichkeit, ebenfalls Cadet de Gassicourt 1884 in der Vortragsserie „Traité clinique des maladies de l'enfance." Solange man keine Möglichkeit hatte, die tuberkulöse Natur der Meningitis sicher nachzuweisen, glaubte man, daß derartige Berichte auf Fehldiagnosen beruhten, was umso leichter möglich ist, als die Meningitis tuberkulosa kein sicheres spezifisches klinisches Symptom hat. Nur die Sektion nach dem durch andere interkurrente Erkrankungen erfolgten Tode konnte die Richtigkeit der Diagnose beweisen. Durch die Entdeckung des Augenspiegels wurden neue diagnostische Möglichkeiten eröffnet. Doch erst die Quincke'sche Lubalpunktion, die im Jahre 1891 bekannt gemacht wurde, gab dem Arzt das Mittel in die Hand, in einer großen Anzahl von Fällen die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Die Liquordiagnostik erstreckt sich auf die Druckverhältnisse, die chemische Zusammensetzung, den cytologischen Befund und die Suche nach Mikroorganismen. Doch hat nur das Auffinden des Tuberkelbazillus entscheidenden Wert. Alle anderen pathologischen Veränderungen sind inkonstant oder unspezifisch:

Erhöhung des Liquordruckes;

Erhöhung des spezifischen Gewichtes;

Erhöhung der Zellzahl auf 100—1000 pro cmm;

Lymphocytose; (doch tritt im Anfang der Erkrankung, gerade dann, wenn die Tuberkelbazillen am leichtesten nachweisbar sind, häufig eine Polynukleose auf; auch bei Kindern kann man eine Polynukleose bis zu 90 % vorfinden.)

Erhöhung des Eiweißgehaltes von 0,2—0,4 auf 9,0 pro mille mit Verschiebung des Eiweißquotienten, so daß als Folge davon in der Goldsolkurve häufig eine tiefe Zacke auftritt mit verschobenem Maximum bei 650—5000;

Sinken des Chlorgehaltes — wahrscheinlich infolge der allgemeinen Chlorverarmung des Körpers durch Erbrechen, Schweiße, Hungerzustand — von seinem normalen Werte von 720—750 mg % auf 600, selbst 500 mg %; (Ausnahmen sind häufig. A. Jousset hat sogar gefunden, daß von 100 Patienten ein Viertel einen Chlorwert von über 700 mg % zeigten. Andere Autoren stellten fest, daß jede Meningitis mit einer Verminderung des Liquor-Chlors einhergeht, und zwar ist diese umso stärker, je heftiger und langdauernder die Meningitis, und je höher der Eiweißgehalt des Liquors ist.)

Schwinden des Liquorzuckers von 45—75 mg % auf etwa 30 mg %, wahrscheinlich bedingt durch ein glykolytisches Ferment des Tuberkelbazillus;

Die Tryptophanreaktion, die nach Aiello in 90 % aller Fälle positiv ausfällt und nur in 2 % aller nicht tuberkulösen Meningitiden;

Sehr typisch ist die Bildung eines Spinngewebsgerinnsels. Dieses zusammen mit Lymphocytose, Chlorverminderung und Zuckerverminderung kann man fast als pathognomisch ansehen für Meningitis tuberkulosa.

Doch sollen in meiner Aufstellung geheilter tuberkulöser Meningitiden nur die Fälle Berücksichtigung finden, deren tuberkulöse Natur einwandfrei nachgewiesen ist durch das Auffinden des Tuberkelbazillus im Liquor cerebro-spinalis. Erwähnen will ich hier noch, daß von Sabrazès und Binaud 1887 und von Laignel-Lavastine und A. F. Liber 1935 Riesenzellen beschrieben worden sind, die spezifisch sein sollen für Meningitis tuber-

kulosa, Wedemeyer entdeckte 1935 Lymphocyten mit peripherem, chromatinreichem Kern und zahlreicher basophiler Körnelung im Protoplasma, die er ebenfalls für einen Nachweis verwertete. Doch sind diese Zellen séltén, schwer aufzufinden und schnell veränderlich. — Es wurden auch Versuche angestellt, durch Komplementbindungsreaktionen im Liquor cerebro-spinalis eine cerebrale Tuberkulose festzustellen, wobei man von der Tatsache ausging, daß überhaupt spezifische Reaktionsstoffe bei Infektionskrankheiten dort vorhanden sein können (Lues Tetanus). Diese Versuche fielen unbefriedigend aus. Nach Weiland zeigte der Liquor in einer Reihe von Fällen in denen eine cerebrale Tuberkulose mit Sicherheit nicht bestand, eine positive Komplementbindung auf Tbc., gleichgültig, ob das Antigen von Besredka oder das von Witebsky-Kuhn-Klingenstein verwandt wurde. Es können also aus dem positiven Ausfall der Komplementbindung keine Schlüsse gezogen werden, und es bleibt fraglich, ob dieser durch unspezifische Veränderungen bedingt worden ist, oder ob durch eine Veränderung des Liquors durch latente tuberkulöse Herde in anderen Organen angenommen werden muß.

Selbst beim Nachweis des Tuberkelbazillus muß man noch eine gewisse Kritik walten lassen. Es kann eine Verwechslung vorkommen zwischen dem Tuberkelbazillus und einem acidoresistenten Stäbchen nicht tuberkulöser Natur — abgesehen von einer Verunreinigung des Untersuchungsmaterials. Auch sind von den verschiedensten Autoren — z. B. Cruchet, Fanconi — Fälle beschrieben worden von Tuberkelbazillose des Liquors, ohne daß eine Meningitis vorhanden gewesen wäre, ähnlich einer Bazillurie ohne Nierentuberkulose oder einer Bazillämie ohne Miliartuberkulose. Diese Tatsache verdient bei der Diskussion über die Heilungsmöglichkeit der Meningitis tuberkulosa der Berücksichtigung, da derartige Fälle nicht als echte tuberkulöse Meningitiden angesehen werden können und daher nicht als Beweis für eine Heilbarkeit angeführt werden dürfen.

Den Nachweis der Virulenz des Bazillus gibt der Tierversuch. Zuweilen fällt dieser negativ aus bei positivem Ausfall der mikroskopischen Untersuchung. Man kann daraus schließen, daß entweder der Tuberkelbazillus durch Schädigung avirulent geworden ist, oder daß er für das Versuchstier keine Pathogenität besitzt. Häufiger sind die Fälle, wo bei der direkten Untersuchung keine Bazillen gefunden werden können, während der Tierversuch positiv ausfällt. In diesen Fällen bedeutet der Tierversuch eine Verfeinerung des Verfahrens. Der Nachteil besteht darin, daß hauptsächlich bei Bazillenarmut die Tiertuberkulose sich sehr langsam entwickelt, bis zu mehreren Monaten. Daher ist der praktische Wert sehr viel geringer als der der direkten Untersuchung. Die Frage der Virulenz der Tuberkelbazillen für Mensch und Meerschweinchen ist behandelt worden von A. Cramer u. Bickel. Es wird dort besonderer Wert gelegt auf die Fälle, bei welchen beide Proben positiv ausfielen. Praktisch genügt zur Diagnostik der positive Ausfall einer Probe.

Die tuberkulöse Meningitis ist hauptsächlich lokalisiert an den weichen Rückenmarks- und Hirnhäuten. Die Dura ist nur selten beteiligt, umso häufiger, je länger die Krankheit dauert. Man kann die tuberkulöse Meningitis nach ihrer histologischen Eigenart einteilen in cirkumskripte und diffuse Formen, die diffusen Formen zerfallen wieder in vorwiegend exsudative und vorwiegend proliferative Formen. Erwähnen will ich hier noch die Konglomerattuberkel, erbsen- bis hühnereigroße Käseknoten, die histologisch aus typischem tuberkulösem Granulationsgewebe bestehen, das im Zentrum des Herdes verkäst und an der Peripherie immer mehr ansetzt. In vielen Fällen machen diese Gebilde gar keine Symptome oder die eines Hirntumors. Sie können aber Ausgangspunkt einer Meningitis tuberkulosa diffusa werden.

Bei der umschriebenen Form finden wir um eine Großhirnfurche eine dicht zusammenhängende Gruppe gelber Knötchen, die manchmal zu einer Art Platte verschmolzen ist. Käsige Massen füllen die Furche aus und gehen auf

die anliegende Hirnrinde über, so daß man von einer Meningoencephalitis tuberkulosa sprechen kann.

Bei der typischen tuberkulösen Basilarmeningitis, die vorwiegend exsudativ ist, findet man folgendes Bild vor: Von der Sehnervenkreuzung bis zur Brücke befindet sich in der Pia ein graugrünliches, sulziges Exsudat, das sich nach vorne in die Sylvischen Gruben hineinerstreckt. Die Sylvischen Gruben lassen sich nicht stumpf eröffnen, da die Pia des Schläfenlappens fest mit der des Stirnlappens verwachsen ist. Bei dieser Form findet man nur wenige oder keine Knötchen, am ehesten noch in der Sylvischen Grube. Diese Veränderungen können sich von der Basis zur Konvexität hinziehen, meist die Rolandosche Furche entlang, und sich zuletzt in ein Oedem verlieren. Auch die Hirnnerven können, doch müssen nicht befallen sein, und daher sind die entsprechenden Symptome in keiner Weise pathognomisch für Meningitis tuberkulosa, umso weniger, als auch purulente Meningitiden Hirnnervensymptome aufweisen können. Der Prozeß erstreckt sich meist noch auf die Pia des Rückenmarks, und zwar ist die dorsale Seite stärker ergriffen, wahrscheinlich wegen der Rückenlage der Patienten. Die Plexus sind hyperämisch. Manchmal findet man an ihnen feine Knötchen oder graugrünliche Infiltrationen; auch an dem Ependym der Ventrikel kann man zuweilen Knötchen finden.

Nach Ilzhöfer besteht in 20 % der Fälle ein Hirnödem. Der Liquor ist in den meisten Fällen vermehrt, die Ventrikel dementsprechend erweitert und die Gyri abgeplattet. Mikroskopisch finden sich in der erkrankten Pia in dem von feinen Fibrinfäden durchzogenen Exsudat vorwiegend Lymphocyten, in geringer Zahl Leucocyten, besonders bei Verlust der spezifischen Resistenz und im Anfang der Erkrankung, und histiocytäre Zellen. Diese Zellen sammeln sich um die Gefäße herum mantelförmig an. Tuberkelbazillen werden bald in geringer, bald in größerer Anzahl gefunden, meist in Zellen eingeschlossen. Epitheloid- und Riesenzellen findet man nicht, doch existieren bei dieser exsudativen Form außer den Zellhäufchen fast immer auch typische Tuberkel, meist an der Hirnoberfläche, den Gefäßen anliegend.

Die Veränderungen der Blutgefäße bestehen aus:

1. Echten Intimatuberkeln, die sehr selten und meist an Venen zu finden sind.

2. Aus lymphocytären Infiltrationen zwischen Elastica interna und Endothel, die so stark werden können, daß das Gefäßrohr beinahe verstopft wird. Sie stammen nach H. Beitzke aus der Adventitia und wandern durch eine immer auffindbare Mediastraße hindurch. In diesen Infiltrationen sind manchmal Tuberkelbazillen zu finden. Nicht tuberkulöser Natur sind wahrscheinlich

3. Verengungen der Lichtungen durch Zellen mit nieren- bis gelappförmigen Kern mit Chromatinverdichtung am Rande, der eine unregelmäßige Lage in dem basophilen Plasma hat. Häufig findet man Wabenplasma. Die Zellform kann rund sein oder durch zackige Ausläufer die verschiedenste Gestalt annehmen. Neigung zur Vielkernigkeit ist vorhanden. Nach K. Spang handelt es sich um Zellen histiocytären Charakters, die im Zusammenhang stehen mit den histiocytären Zellen im Exsudat. Auch hier besteht Neigung zu Mehrkernigkeit und Riesenzellbildung. Als Ursprungsort werden differenzierungsfähige Mesenchymlager betrachtet, die als subendotheliale Substanz einen Bestandteil der Gefäßwand darstellen. Veranlassung zu diesem Wachstum bilden Störungen im Saftstrom und Stoffwechsel, die, durch Aenderung der Kreislaufverhältnisse hervorgerufen, in dem Gebiete der Entzündung und an ihrem Rand auch die Gefäße in Mitleidenschaft ziehen. Es handelt sich also um keine direkte spezifische Erscheinung. Tuberkelbazillen werden in diesen Gebilden nicht gefunden. Es sind dies Vorgänge, die denen bei der Endarteritis obliterans, Urämie, Nephritis und Trichinose ähneln, die also nicht an örtliche Bakterienwirkung gebunden sind. Andere Autoren weisen immer wieder darauf hin, daß bei diesen Gefäßveränderungen allergische Zustände im Spiele sind.

4. Die fibrinoide Verquellung der ganzen Gefäßwand. Das Gefäß geht in die Verkäsung der Umgebung auf.

Die Venen werden wegen ihrer Dünnwandigkeit viel gründlicher und schneller geschädigt als die Arterien. Doch kommt es seltener zur einengenden Endophlebitis, vielmehr zur Thrombose. Die Folgen dieser Gefäßverengungen und Verschlüsse sind anämische und rote Erweichungen, bei Sitz in den Ganglien und Hirnschenkeln Lähmungen.

Viel größer sind die Schädigungen durch unmittelbares Uebergreifen der tuberkulösen Hirnhautinfiltrate auf das Gehirn in wolkenarti-

gen Vorstößen, meist entlang der Gefäße, oder auch direkt von der Pia aus. Es handelt sich hier wahrscheinlich um eine toxische Fernwirkung des Tuberkelbazillus. Manchmal folgt die Verkäsung bald nach. Der Käse wird vom Gehirngewebe abgegrenzt durch eine zellige Corona mit pallisadenartigen Kernen und Wucherungen der Glia. Fehlt diese, so ist dies ein Zeichen für die Widerstandslosigkeit des Körpers, das Gewebe ist überrascht worden. Um etwas ältere Herde findet man oft Gefäßwucherungen. Das Befallensein der Spinalnerven nur bis zum Ganglion erklärt das Auftreten des Kernigschen Zeichens und der Nackenstarre.

Bei der weniger häufigen, vorwiegend produktiven Form der Meningitis tuberkulosa fehlt das graugrüne, sulzige Exsudat an der Basis, dafür besteht ein klarer, wäßriger Erguß. Die Pia ist nur um das 2—3fache verdickt (um das das 10- und mehrfache bei der exsudativen Form). Längs der Arterien sieht man mohnkorngroße, graue Knötchen. Mikroskopisch findet man nur geringe Exsudation, Fibrin, Lymphocyten und Histiocyyten. Leucocyten fehlen. Die Knötchen haben typischen Tuberkelbau, sind teilweise schon verkäst, teilweise auf dem Wege, fibrös zu vernarben. Die Gefäßveränderungen sind weniger schwer, daher die Gehirnerweichungen weniger ausgedehnt, das direkte Uebergreifen der Entzündung auf das Gehirn ist ungefähr gleich stark ausgeprägt, die Nervenwurzeln sind weniger angegriffen.

Anatomisch ist also die proliferative Meningitis tuberkulosa eine leichtere Erkrankung als die exsudative. Doch gibt es kaum reine Formen, die produktive kann in die exsudative, wehrlose, hinübergleiten und umgekehrt. Nach Hübschmann beginnt die Meningitis tuberkulosa immer mit rein exsudativen Vorgängen und wird nach ca. 2 Tagen vom produktiven Stadium gefolgt.

Warum bei der tuberkulösen Infektion der Meningen beim Menschen sich einmal eine mehr diffuse, unspezifische, exsudative und einmal eine spezifische Reaktion mit Bildung von Granulationsgewebe und Tuberkelknötchen, also mit starken Abwehrmaßnahmen des Körpers, entwickelt, ist unbekannt.

Auclair und Armand-Delilles haben Bazillenextrakte mit Aether, Chloroform und Xylol behandelt und damit hämatogene Infektionen hervorgerufen. Bei den Infektionen mit ätherischen Extrakten entstand eine ausgesprochen verkäsende Tuberkulose, bei denen mit Chloroformextrakten epitheloide Tuberkel ohne zentrale Verkäsung. Die Xylolextrakte brachten eine Mischform hervor. Diesen Versuchen zufolge muß also die Giftigkeit der Erreger eine Rolle spielen.

F. Levandowsky stellte sehr interessante Versuche an, die die Art der entstehenden Tuberkulose aus der Umstimmung des Organismus erklären. Er infizierte Versuchstiere intracardial und verglich den Verlauf bei gesunden und bei bereits tuberkulösen Tieren. Die Gesunden bekamen eine maligne Infektion und Hauttuberkulose mit diffusen, unspezifischen, entzündlichen Reaktionen ohne Tuberkelbildung, ohne Riesenzellen, mit massenhaftem Bazillenbefund. Die schon früher tuberkulös erkrankten Tiere bekamen eine langsamer verlaufende, gutartige Hauttuberkulose. In den Organen fanden sich spezifische Gewebsveränderungen mit Knötchen. Nur eine geringe Anzahl von Tuberkelbazillen war vorhanden. Diesen Versuchen zufolge spielt also die Umstimmung des Körpers eine Rolle für die Reaktionsweise des Organismus auf das Gift des Tuberkelbazillus.

Das klinische Bild der Meningitis tuberkulosa ist zuerst von Robert Whytt im Jahre 1768 beschrieben worden unter dem Namen „Hydrocephalus Internus". Erst er machte aufmerksam auf das konstante Vorkommen von akutem Hydrocephalus in Verbindung mit Knötchen an der Gehirnbasis, während noch bis Mitte des 18. Jahrhunderts völlige Unklarheit über die Art des Leidens geherrscht hatte, das man bald als Phrenitis, bald äls Encephalitis, bald als Form der Eklampsie bezeichnete.

Die klassische Meningitis tuberkulosa beginnt mit einem Prodromalstadium, das verschiedene Länge haben kann, 2—4 und mehr Wochen. Die Kranken verlieren ihren Appetit und ihre Lebhaftigkeit, sie werden apathisch oder

leicht erregbar, magern ab, werden bleich, der Puls wird frequent, es besteht etwas Fieber. Dann beginnt die erste Periode mit Erbrechen, Obstipation, Kopfschmerz, Lichtscheu, Hyperästhesie, Konvulsionen. 1 bis 2 Wochen später folgt die 2. Periode. Der Puls wird langsam und unregelmäßig, kann bis zu 50 pro Minute sinken, während die Temperatur erhöht bleibt. Seufzer, konvulsive Bewegungen der Augen, Diplopie und durchdringende Schreie vervollständigen das Bild. Die Dauer dieses Stadiums beträgt ungefähr eine Woche. Die 3. Periode setzt 6—7 Tage vor dem Tode ein. Der Puls beschleunigt sich wieder, steigt auf 100, 170 bis 200, unterbrochen von langsameren Perioden. Es entsteht ein Coma, Pupillendilatation, Muskelspasmen, lebhafte Sehnenreflexe, Röte des Gesichtes, Schluckschwierigkeiten, Dyspnoe und Cheyne-Stokesches Atmen. Kurz vor dem 3. Stadium, das zum Tode führt, kommt häufig eine Zeit der Ruhe, eine Remission, die im Augenblick eine Besserung vortäuschen und verschieden lange andauern kann. — Doch ist das Krankheitsbild viel zu mannigfaltig, als daß man ein Schema aufstellen könnte. Je nachdem, wo die pathologischen Vorgänge sich lokalisieren, tritt das eine oder andere Symptom mehr in den Vordergrund, die Hirnnerven sind befallen oder frei.

Die circumscripte Meningitis oder Meningitis en plaques kann je nach Lokalisation die verschiedensten Bilder darbieten: Motorische Störungen, Convulsionen, Kontrakturen, Lähmungen, psychische und intellektuelle Störungen, Aphasie, Delirium und Coma. Sie kann mit und ohne Fieber verlaufen, sie kann Jacksonsche Anfälle hervorrufen, und sie kann auch das klinische Bild einer diffusen Meningitis tuberkulosa machen bzw. klinisch völlig unbemerkt verlaufen.

Während bei der allgemeinen Meningitis tuberkulosa die Herderscheinungen sich erst im Endstadium einstellen, treten sie hier als erste Zeichen auf, und erst bei weiterer Ausbreitung des Prozesses kommt es zu Allgemeinerscheinungen. Die einzelnen Phasen des Krank-

heitsprozesses laufen hier also in umgekehrter Reihenfolge ab wie bei der Meningitis tuberkulosa diffusa.

Die Meningitis tuberkulosa ist kein selbständiges Krankheitsbild, sondern entsteht meist im Verlaufe einer hämatogenen Streuung von einem Primärherd, einem reaktivierten Primärherd oder einem Sekundärherd aus. Immer besteht die hyperergische Reaktion des Sekundärstadiums. Zu Beginn der Generalisierung findet man daher meist eine starke Tuberkulinempfindlichkeit, erst zuletzt kommt es zum Stadium der terminalen Anergie. Nach O. Koch ist diese Umstimmung des Organismus, die durch die Tuberkulinempfindlichkeit zum Ausdruck kommt, und die man als Sensibilisierung bezeichnen kann, unbedingt notwendig zum Zustandekommen der typischen Meningitis tuberkulosa mit großer parafokaler Reaktion, während die Meningitis en plaques als das Bild der Meningitis tuberkulosa des nicht umgestimmten Organismus anzusehen ist. Er zieht daraus die Schlußfolgerung, daß es das Ziel der Therapie sein müßte, die Steigerung der Giftempfindlichkeit zu verhindern, ohne den Durchseuchungswiderstand zu vermindern. Bis jetzt kann man unter dieser Giftempfindlichkeit noch nicht mehr als Tuberkulinempfindlichkeit verstehen. Birghaug (cit. von O. Koch) hat festgestellt, daß man durch wiederholte, kleine Tuberkulingaben die Empfindlichkeit abschwächen oder aufheben kann, ohne die Widerstandsfähigkeit zu verändern. Die Versuchstiere waren sogar imstande, viel größere Neuinfektionen zu überwinden als die nicht desensibilisierten.

Eine direkte Infektion der Meningen ist in ganz wenigen Fällen beschrieben worden. So fanden einige Autoren nur auf den Hirnhäuten Tuberkel (Rieder u. a.). Doch ist nach Henoch (Ref. Archangelsky) die Diagnose der primären tuberkulösen Meningitis häufig falsch, weil die Sektion nicht sorgfältig genug durchgeführt wurde. So wird häufig das Knochenmark nicht untersucht. Doch auch Henoch beschreibt einen Fall von Meningitis tuberkulosa ohne irgend einen anderen Organbefund. Man hat angenommen, daß eine solche primäre Infektion der Meningen

ihre Eintrittspforte im lymphatischen Rachenring hat. Die Bazillen sollen dann auf dem Blut- oder Lymphweg zum Gehirn gelangt sein. Marfan und Stoerk (Fall von Demme) weisen darauf hin, daß sich eine Meningitis tuberkulosa entwickeln kann nach Eindringen der Tuberkelbazillen in die Schleimhaut der Nase und Hervorrufen einer Rhinitis scrophulosa. Sie nehmen dann ihren Weg durch die Lymphscheiden der Nervi olfactorii und durch die perivasculär gelegenen Lymphbahnen der Nasengefäße zum Gehirn.

Die Meningitis kann zu Anfang der Generalisation auftreten, so daß sie als selbständiges Krankheitsbild erscheint, und auch bei der Sektion keine Miliartuberkulose der übrigen Organe nachweisbar ist, sie kann aber auch in einem späteren Stadium entstehen, in extremen Fällen erst dann, wenn durch die toxische Wirkung des Bazilleneinbruches die typhösen Erscheinungen entstehen, und so die meningealen Erscheinungen zurücktreten. Oder die Miliartuberkulose kann ganz ohne die Beteiligung der Meningen verlaufen.. Das ist im Kindesalter selten, Beim Erwachsenen häufig. Eine Ausnahme macht das ganz frühe Säuglingsalter, wo die Meningitis tuberkulosa seltener ist. (Hübschmann).

Der Infektionsweg ist noch umstritten. Erstens kann die Infektion von der nächsten Umgebung aus übergreifen: Von einer Mittelohrtuberkulose, von der Nase aus, von Caries der Schädelknochen oder der Wirbelsäule (Konrad Koch); zweitens auf dem Blutweg, und zwar meistens im Verlaufe einer Miliartuberkulose nach Hartwig, Hübschmann und Kment in $^2/_3$ bis $^3/_4$ aller Fälle, nach Blacklock und Griffin in 84 % (Ref. Beitzke). Man nimmt eine direkte Liquorinfektion durch Austritt der Tuberkelbazillen aus den Plexus (Hübschmann) an oder eine indirekte durch Austritt aus Gefäßen in die perivasculären Lymphräume, ohne daß lokale Gefäßherdbildungen diesen Austritt vermitteln müssen. (O. Koch).

Im Gegensatz dazu sind A. R. Rich und Mc Cordock durch mikroskopische Untersuchungen und Experi-

mente zu dem Ergebnis gekommen, daß die Meningitis tuberkulosa ihren Ausgangspunkt in älteren tuberkulösen Herden der Nachbarschaft, meist in Solitärtuberkeln des Gehirns, hat. Dafür spricht:

1. Fehlen der Meningitis tuberkulosa bei ausgesprochener Miliartuberkulose mit reichlicher Aussaat in alle bevorzugten Organe.
2. Das Alter der Meningitis tuberkulosa entspricht häufig nicht dem Alter der miliaren Knötchen, es kann daher keine gleichzeitige Entstehung angenommen werden.
3. Fehlen jeglicher miliarer Aussaat im Organismus bei Meningitis tuberkulosa.
4. Die Meningen werden nicht, wie die anderen Organe, in gesetzmäßiger Reihenfolge nach ihrer Disposition bei der hämatogenen Streuung mitbefallen, sondern stehen außerhalb jeder Gesetzmäßigkeit.
5. Die übrigen serösen Häute wie Pleura, Pericard und Peritonaeum werden in verhältnismäßig geringem Maße von der Miliartuberkulose mitbetroffen.
6. Bei der intravenösen Injektion von Tuberkelbazillen in die Carotis gelang es nicht, eine Meningitis tuberkulosa hervorzurufen. Dies gelang nur nach Anwendung der Stauung (Jousset A. und Jousset Mme, Rich und Mc Cordock).
7. Bei der direkten Injektion von Tuberkelbazillen in die Lymphräume entstanden typische tuberkulöse Meningitiden mit starker Lokalisation der Veränderungen an den Gefäßen.
8. Die Tuberkel gehen nicht von der Intima der Gefäße, sondern von den perivasculären Lymphräumen aus.
9. Bei Miliartuberkulose sind die Gefäßveränderungen oft viel weniger schwer als bei direkter Infektion der Meningen.

Nachdem zahlreiche Autoren nachgewiesen haben, daß in einem großen Teile der Fälle von Meningitis tuberkulosa die Infektion von älteren, hämatogenen Herden im Gehirn ausgegangen war, (Rich und Mac Cordock 85 %, H. Beitzke 43 %), und daß auch bei einem sehr hohen Prozentsatz von Tuberkulösen ohne Meningitis Tuberkelknötchen in Gehirn oder Meningen aufzufinden sind, (Mac Gregor und Green 46 %), kann man sich von der Entstehung der Meningitis tuberkulosa folgende Vorstellung machen:

Durch eine hämatogene Streuung entsteht irgendwann, unabhängig vom Ausbruch der Meningitis, ein tuberkulöser Herd im Gehirn, Pia, Plexus, Ependym oder Knochen. Zu einer Zeit der Resistenzlosigkeit des Körpers erfolgt ein Einbruch des Herdes in den pialen Lymphraum oder einen Gehirnventrikel und damit die Infektion. Häufig findet man in der Anamnese des Kranken einen äußeren Anstoß, der zum Ausbruch der Meningitis tuberkulosa geführt hat, zum Beispiel Schädeltraumen, die die Widerstandsfähigkeit der Meningen herabsetzten und prädisponierend wirkten für die Ansiedelung der Tuberkelbazillen, Infektionskrankheiten wie Masern und Keuchhusten. Besonders die Masern sind bekannt als ungünstig, da der Körper seiner spezifischen Antikörper verlustig geht. Erwähnt muß auch die größere Disposition im Frühjahr und Herbst werden, die zu einem Frühjahrs- und Herbstgipfel der Todesfälle an Meningitis tuberkulosa und an Tuberkulose überhaupt führt. Dieselbe momentane Resistenzlosigkeit wird auch den Ausbruch einer Miliartuberkulose begünstigen, daher das häufige Zusammentreffen von Meningitis tuberkulosa und Miliartuberkulose. Häufig wird auch im Beginn einer Miliartuberkulose der hämatogene Herd erst entstehen, der nach einiger Zeit seinerseits wieder die Infektion der Meningen und damit die Meningitis tuberkulosa verursacht.

Ueber das Verhältnis von Meningitis tuberkulosa zur Reaktionsweise und Widerstandskraft des Körpers hat H. Langer eingehendere Untersuchungen angestellt. Danach entsteht die Meningitis tuberkulosa im frühen Kindesalter aus primären Tuberkuloseherden und nur verhältnismäßig selten aus sekundären Herden. Meist ist dieser primäre Herd eine Bronchialdrüsentuberkulose.

Bei 44 Fällen von Meningitis tuberkulosa fand Langer in

41 Fällen frisch verkäste Bronchialdrüsen,
1 Fall frisch verkäste Mesenterialdrüsen,
1 Fall abgekapselte Bronchialdrüsentuberkulose mit Verkäsung innen,
1 Fall sekundäre tuberkulöse Otitis.

Ghon führt nur einen einzigen Fall an, in dem sich eine Meningitis tuberkulosa entwickelte bei ausgeheiltem Primärkomplex, aber fortschreitender Nierentuberkulose. Engel (Ref. H. Langer) gibt nur einen von 36 zur Sektion kommenden Fällen an, wo die Meningitis aus einem in Heilung übergegangenen Herd entstanden ist. Eliasberg (Ref. Langer) hat ein größeres Material derartiger Fälle: 8 von 87 Fällen.

Bei der näheren Untersuchung des Zustandes, in dem sich der Primärkomplex zur Zeit der Generalisierung befindet, geht eindeutig hervor, daß keine anatomische, erst recht aber keine funktionelle Heilung eingetreten ist. Es besteht also im Kindesalter ein Ausschließungsverhältnis zwischen verkalkender Bronchialdrüsentuberkulose und Meningitis tuberkulosa. Das heißt, daß die Gefahr der hämatogenen Streuung, der Miliartuberkulose und damit der Meningitis tuberkulosa, hauptsächlich dann besteht, wenn im Gebiete der Primärerkrankung die Abwehrprozesse des Körpens, die Proliferation, fehlen, und die Neigung zur Verkäsung vorhanden ist.

Hübschmann (Ref. H. Langer) stellte für den Erwachsenen ein Ausschließungsverhältnis fest zwischen organisolierter Tuberkulose, besonders chronischer Lungenphthise, und der Meningitis tuberkulosa. Demnach zeigt also die auf ein Organ beschränkt bleibende Erkrankung, daß ein gewisser Grad von Immunität erreicht ist, der einen Schutz schafft gegen die im Blute kreisenden Tuberkelbazillen. Ungünstiger sind nach O. Koch die Lokalisationen fortschreitender tuberkulöser Prozesse in mehreren Organen und organisolierte extrapulmonale Tuberkulosen.

Die Meningitis tuberkulosa ist hauptsächlich eine Erkrankung des Kleinkindesalters.

Bei 338 Sektionen des Ghon'schen Institutes fand Kment, daß die

| | | |
|---|---|---|
| 1—6 | jährigen | 34 %, |
| 7—20 | „ | 19 %, |
| 21—30 | „ | 18 %, |
| 31—40 | „ | 16 %, |
| über 40 | „ | 13 % stellten. |

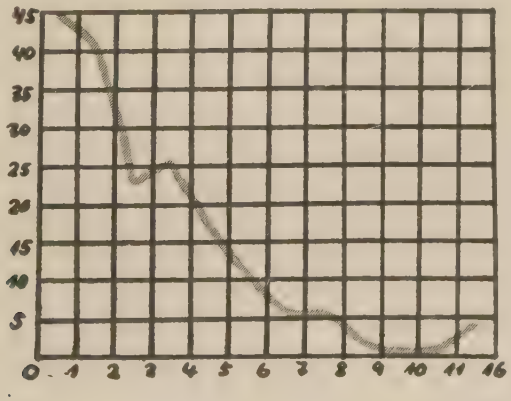
Aehnlich sind die Zahlen von Engelmann aus Münster. Von 60 Meningitiden fallen auf die

| | | |
|---|---|---|
| 0—5 | jährigen | 37 %, |
| 5—10 | „ | 8 %, |
| 10—20 | „ | 23 %, |
| 20—30 | „ | 23 %, |
| 30—40 | „ | 5 %, |
| 40—50 | „ | 2 %, |
| 50—60 | „ | 2 %. |

Die 0—5 jährigen ergeben bei Kment und bei Engelmann $^1/_3$ der Gesamterkrankungen. Nach einer Zusammenstellung von F. Simon, die im ganzen 180 Fälle von Meningitis tuberkulosa umfaßt, stellt das

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. | Lebensjahr | 45 | Fälle, |
| 2. | „ | 40 | „ |
| 3. | „ | 23 | „ |
| 4. | „ | 25 | „ |
| 5. | „ | 17 | „ |
| 6. | „ | 10 | „ |
| 7. | „ | 6 | „ |
| 8. | „ | 6 | „ |
| 9. | „ | 2 | „ |
| 10. | „ | 1 | „ |
| 11. | „ | 1 | „ |
| 12.—16. | „ | 4 | „ |

Die Unterlagen zu dieser Zusammenstellung stammen aus der Düsseldorfer und Elberfelder Klinik.



Es entsteht eine mit dem Alter stark absinkende Kurve. Wenn man bedenkt, daß die Infektionszahlen mit dem Alter stark ansteigen, so fällt der Einfluß des Alters noch mehr ins Auge. Das Maximum der Fälle liegt hier im Säuglingsalter, und zwar in der 2. Hälfte des Säuglingsalters, das Minimum gegen das Ende der Schulzeit. Andere Statistiken zeigen das Maximum im 2. Lebensjahr. F. Simon erklärt diese Unterschiede mit den Sitten der Bevölkerung, die in manchen Gegenden die Säuglinge im Krankenhaus in anderer diese zu Hause sterben läßt.

Nicht nur die Neigung zur Ausbildung einer Meningitis tuberkulosa bei bestehender Tuberkuloseinfektion, wie sie aus der Statistik von Orosz (Ref. Simon) hervorgeht, — der Anteil der Meningitis tuberkulosa an der Tuberkulosesterblichkeit des Kleinkindes beträgt bei

| | |
|---|---|
| Säuglingen | 60 % |
| 3—5 jährigen | 80 % |
| 10 „ | 50 % |
| 14 „ | 20 % |
| Erwachsenen | 10—5 % |

— führt zu der starken Gefährdung des Kleinkindesalters, sondern auch die Resistenzlosigkeit gegenüber der Infektion und damit die Schwere der anschließenden Erkrankung. Diese ausgesprochene Resistenzlosigkeit in Abhängigkeit vom Alter wurde von H. Langer statistisch nachgewiesen: Durch röntgenologische Untersuchungen wurde gezeigt, daß die Primärinfektion im 1. Lebensjahr zu $^2/_3$ bis $^3/_4$ zu schwersten Verkalkungen führte, im 2. Lebensjahr war die Gefährdung ebenfalls noch sehr groß, vom 3. Lebensjahr an nimmt jedoch die Widerstandskraft schnell zu, es kommt nur noch zu geringen Veränderungen, und im Schulalter lassen sich keinerlei Veränderungen mehr nachweisen. Diese Untersuchungen wurden ausgeführt an Kindern, die durch tuberkulöse Eltern stark exponiert waren. Die Verkalkungen treten also in den Lebensjahren auf, in denen die Meningitis tuberkulosa gehäuft vorkommt, und sind eine ge-

nügende Erklärung für die steil abfallende Alterskurve mit ihrem Maximum im frühen Kindesalter.

Ich erwähnte schon oben, daß Fälle beobachtet worden sind von Liquorbazillose ohne Vorhandensein von meningealen Reizerscheinungen und ohne anatomischem Befund. Andererseits existiert ein Krankheitsbild mit meningealen Reizerscheinungen bei schweren Tuberkulosen anderer Organe, meist exsudativen Lungenphtisen mit gelatinöser und käsiger Pneumonie, ohne den entsprechenden anatomischen Befund an den Meningen. So beobachtete Mandelbaum bei mehreren Patienten das typische Bild der tuberkulösen Meningitis ohne Bazillenbefund intra vitam. Bei der Sektion war an Hirn und Häuten nichts Pathologisches, doch massenhaft Tuberkelbazillen im Liquor cerebro-spinalis. Mandelbaum nimmt an, daß die entzündlichen Reaktionen der bestehenden Meningitis tuberkulosa deshalb nicht in Kraft getreten sind, weil der aufs äußerste geschwächte Körper keine Reaktionen mehr dafür aufbringen konnte.

Sattler beschreibt ein meningitisches Krankheitsbild mit akutem Einsatz ohne wesentliche Prodromalerscheinungen, mit rapidem, für Meningitis tuberkulosa uncharakteristischem Verlauf, das in 6—7 Tagen zum Tode führte unter zunehmender Prostration, bei schließlicher Lähmung der Magen- und Mastdarmfunktion und Atemlähmung. Auf Grund der toxischen Lungenerkrankung nimmt Sattler an, daß es sich um eine toxische Einwirkung auf das Zentralnervensystem handelte. Der chemische und cytologische Befund im Liquor cerebro-spinalis war negativ, als Grund für den positiven Bazillenbefund in 2 Fällen nimmt er eine Gefäßschädigung an, ein Durchlässigwerden für corpusculäre Elemente, die bei Bazillämie zum Uebertritt der Bakterien in den Liquor führten. Für die Möglichkeit dieser toxischen Einwirkung auf das Zentralnervensystem spricht, daß eine künstliche tuberkulotoxische Meningitis hervorgerufen werden konnte durch Einspritzen von Tuberkeltoxin in den subarachnoidalen Raum von Versuchstieren. Es entstanden die Symptome der Meningitis tuberkulosa.

Auch Herschmann beobachtete bei einer Patientin mit gutartigem Lungenprozeß meningitische Reizerscheinungen bei auffallender Armut an klinisch-neurologischen Symptomen, deutlichen Zeichen endocranieller Drucksteigerung im Röntgenbild, Lymphocytose im Lumbalpunktat und Rechtszacke in der Goldsolkurve. Bei der Sektion fand man eine chronische, produktive Entzündung der Pia mater, nämlich neben akutem und entzündlichem Oedem alte, schwielige, bindegewebige Verdickungen, welche quantitativ die Exsudation weit überwogen. Da keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten und ein Parallelismus bestand zwischen Lungenerkrankung, auch andere naheliegende Entstehungsmöglichkeiten ausgeschlossen werden konnten, nahm Herschmann eine tuberkulotoxische Meningitis an.

Meningitische Reizerscheinungen bei Organtuberkulosen wurden auch beschrieben von Neumann, Fanconi, Knopf und A. V. Frisch, der über diese Meningitis serosa chronica tuberkulosa eine Abhandlung: „Ueber die tuberkulösen Kopfschmerzen" geschrieben hat und anderen. A. V. Frisch vertritt die Auffassung, daß die Kopfschmerzen Tuberkulöser auf einer Meningitis tuberkulosa miliaris discreta beruhen, besonders, wenn sich Liquorveränderungen nachweisen lassen. Er rät zur Vorsicht mit der Annahme von Gewebsveränderungen lediglich durch Tuberkeltoxine, besonders seitdem Liebermeister gezeigt hat, daß man auch bei Fehlen von echter histologischer Tuberkulose Tuberkelbazillen als Ursache chronisch unspezifischer Entzündung nachweisen konnte. Nach den heutigen Auffassungen besteht zwischen Meningitis und Meningismus nur ein gradueller Unterschied, so daß man richtiger von einer Meningitis miliaris discreta sprechen muß, das heißt einer abgeschwächten und in Heilung übergegangenen Meningitis tuberkulosa (Lewy), hauptsächlich wenn Veränderungen im Liquor nachgewiesen werden können wie Druckerhöhung, Eiweißvermehrung, Pleocytose und Lymphocytose. Auch der Nachweis der Zuckerverminderung erlaubt zu entscheiden,

ob Bakterien im Spiele gewesen sind, denn es ist bisher noch nicht nachgewiesen worden, daß Toxine eine Zuckerverminderung hervorrufen können.

Weiterhin sprechen für das Vorhandensein einer abgeschwächten und in Heilung übergehenden Meningitis tuberkulosa Beobachtungen von Lewy, der bei seiner Tätigkeit im Siechenhaus relativ häufig bei Sektionen von Greisen mit Lungen- und Eingeweidetuberkulosen als Zufallsbefund eine mehr oder weniger ausgedehnte tuberkulöse Meningitis fand. Diese Meningitiden waren mit geringen klinischen Symptomen oder völlig latent verlaufen, denn leichtes Fieber, Schlaflosigkeit und Indolenz können bei alten Leuten nicht als außergewöhnliche und krankhafte Erscheinungen gedeutet werden. Aehnliche Beobachtungen machte Photakis in Athen an Leichen von Phthisikern, die ohne die Symptome einer Meningitis an irgend einer anderen Todesursache starben. Er fand bei ihnen miliare Tuberkel in den weichen Hirnhäuten, die histologisch aus hyalinfibrösem Narbengewebe bestanden. Photakis schließt daraus, daß früher einmal eine Meningitis tuberkulosa bestanden haben muß, die nicht zum Tode führte, sondern ausheilte. Häufigere Liquoruntersuchungen bei Tuberkulosekranken könnten in diese Fragen Licht werfen. Sollten weitere Forschungen die Annahme bestätigen, daß der Komplex der tuberkulotoxischen Meningitiden in Wirklichkeit abgeschwächte und in Heilung übergegangene echte tuberkulöse Meningitiden sind, so bedeutete dies eine Besserung der infausten Prognose dieser Erkrankung.

Noch ein anderes meningitisches Krankheitsbild, das durch eine tuberkulöse Affektion hervorgerufen werden kann, aber nicht mit der Meningitis tuberkulosa verwechselt werden darf, verdient der Berücksichtigung: Die Meningitis tuberkulosa concomitans. Einen klassischen Fall bringt Finkelstein bei einem 6 Monate alten Säugling, bei dem sich eine typische Meningitis tuberkulosa mit Facialisparese entwickelte. Der Liquor cerebro-spinalis zeigte einen Druck von 360 mm, war wasserklar und enthielt reichlich Lymphocyten und ein Spinngewebsgerinnsel ohne Tuber-

kelbazillen. Das Kind starb an Miliartuberkulose und kroupöser Pneumonie, nachdem die meningitischen Symptome zurückgegangen waren. Bei der Sektion fand man im Nucleus caudatus einen erbsengroßen, verkästen Solitärtuberkel, direkt unter dem Ependym. Finkelstein nimmt an, daß dieser Tuberkel entstanden ist durch Verschleppung aus dem Brustraum im Verlauf einer hochfieberhaften Lungenerkrankung. Der Tuberkel löste eine lokale Entzündung des dicht überlagernden Ependym aus und im Anschluß daran eine seröse Meningitis ventricularis. Es handelt sich also um eineen Vorgang, der durchaus dem der Entstehung einer serösen Pleuritis bei umschriebener Tuberkulose im Brustraum entspricht. Mit der einsetzenden Verkäsung der Granulationswucherung ging auch die entzündliche Reizung der Umgebung zurück, um mit deren Beendigunng und völligen Abkapselung bis zur klinischen Symptomlosigkeit zu verschwinden.

Von einem ähnlichen Fall berichtet Feer. Das Auffinden von Tuberkelbazillen und die Sektion schließen derartige Fälle von der Verwechslung mit der echten tuberkulösen Meningitis aus.

Die tuberkulöse Meningitis unterscheidet sich in nichts von der Tuberkulose anderer seröser Häute. Trotzdem ist die Prognose ungleich viel schlechter. Die Gründe hierfür sind mannigfaltig. Erstens werden die Meningen häufig im Laufe einer anderen schweren Organtuberkulose befallen, meist im Laufe einer Miliartuberkulose. Der schon stark geschwächte Körper ist nicht mehr imstande, gegen diese neue Infektion Widerstand zu leisten. Zweitens ist die Meningitis tuberkulosa lokalisiert an dem empfindlichsten Organ des Körpers, dem Gehirn, das auf dreierlei Weise in Mitleidenschaft gezogen wird:

1. Mechanisch durch den Druck des Liquor cerebrospinalis, der einmal unmittelbar auf das Hirngewebe wirkt und dann, wenn er die Höhe des Blutdruckes übersteigt, die Gefäße komprimiert und so die Ernährung des Gehirnes stört.

Von Bergmann demonstrierte den Einfluß des Hirndruckes an einem Kind mit angeborener Meningocele. Bei Druck auf den vorgestülpten Sack, der sich ja nach den hydrostatischen Gesetzen auf das ganze Ventrikelsystem gleichmäßig ausbreiten muß, wurde das Kind unruhig, strampelte mit Armen und Beinen, schrie, warf den Kopf zurück, verdrehte die Augen und verfiel in einen komatösen Zustand. Die Pulsfrequenz ging herunter. Es trat Cheyne-Stoke'sches Atmen auf. Ließ der Druck nach, dann gingen die Symptome zurück.

2. Durch die Entzündung, die auf das Gehirn übergeht.
3. Durch die Toxine des Tuberkelbazillus.
4. Durch die Schädigunog von Gehirngefäßen..

Ich habe in der Weltliteratur seit 1894 99 Fälle von geheilter Meningitis tuberkulosa sammeln können, deren tuberkulöse Natur einwandfrei durch das Auffinden des Tuberkelbazilius oder durch den positiven Ausfall des Tierversuches nachgewiesen worden ist. Diesen Fällen kann ich noch einen eigenen aus dem Horst Wessel-Krankenhaus im Friedrichshain, Berlin, hinzufügen, den mir Herr Professor v.. Domarus liebenswürdigerweise zur Veröffentlichung zur Verfügung gestellt hat.

## Eigene Beobachtung.

Krankheitsgeschichte der G. W.. Aufnahme-Nr. 16448/38.
Aufnahme: 18. 3. 38. Entlassung: 7. 1. 39.

Die 12jährige Patientin G. W. stammt aus gesunder Familie. Ob bei der Mutter früher eine Lungentuberkulose vorgelegen hat, ist fraglich. Auch bei der Patientin ist keine spezifische Erkrankung festgestellt worden.

3 bis 4 Monate vor der Einweisung in das Krankenhaus erkrankte die Patientin an Kopfschmerz, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Sie schrie häufig wegen der starken Kopfschmerzen auf. Temperaturen wurden nicht beobachtet.

8 Tage vor der Einweisung wurden die Kopfschmerzen unerträglich, es traten Temperaturen bis zu 39,3 Grad C. auf, außerdem bestand heftiges Erbrechen und Appetitlosigkeit. Husten oder Nachtschweiße waren nie beobachtet worden.

Bei der Einweisung in das Krankenhaus am 18. 3. 1938 waren klassische Symptome einer Meningitis in ausgeprägtem Zustand vorhanden. Die Patientin lag vollständig zusammengekrümmt mit stark angezogenen Beinen und völlig steifem Nacken. Sie war in schlechtem Ernährungs- und sehr schlechtem Kräftezustand, sehr blaß. Cyanose oder Dyspnoe bestand nicht. Der Kopf war stark druck- und klopfempfindlich; die Nervenaustrittsstellen waren frei. Das Kinn konnte passiv kaum der Brust genähert werden. Die Augenbewegungen waren frei, die Pupillen entrundet, die Reaktion auf Convergenz normal, die auf Licht verlangsamt. Der Nacken war vollständig steif, vergrößerte und druckempfindliche Lymphdrüsen waren fühlbar.

Der Thorax war flach, deutliche Skoliose nach rechts. An den Lungen war kein pathologischer Befund zu erheben. Der Bauch war kahnförmig eingezogen. Es bestand eine schlaffe Parese des linken Oberarms. Heben und Fixation des in erhobener Stellung sich befindenden Unterarms war möglich. Alle physiologischen Reflexe waren deutlich gesteigert, das Kernig'sche Symptom war positiv. Es bestand vermehrter Tonus der gesamten Muskulatur. Die Patientin war sehr ängstlich. Sie klagte über stechenden Kopfschmerz und Uebelkeit sowie Brechreiz.

*18. 3.* Die Lumbalpunktion am 1. Tag ergibt helltrüben Liquor unter erhöhtem Druck. Pandy ++++. 900/3 Zellen, davon 90 % Lymphocyten. Im Stationslaboratorium werden im Spinngewebsgerinnsel einwandfrei säurefeste Stäbchen gefunden. Im bakteriologischen In-

| Nr. | Name | Jahr | Geschlecht | Alter in Jahr | Organtbc. | Konstitution | Auslösung | Beginn | Dauer | Zustand b. Heilung | Liquor cerebro-spinalis | | | | | | | Tierversuch | Heilkontrolle | Recidiv | Sektion |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | makroskopisch | Druck | Eiweißvermehrung | Zellen | Netzbildg. | Zucker-Chlor | Bazillen | | | | |
| 1 | Freyhan | 1894 | m. | 20 | | kräftig | | akut | 3 Mon. | geringe neur. Symptome | leicht trübe | erhöht | + | | | | + | | 5 Mon. völlig normal | | |
| 2 | Henkel | 1900 | m. | 10 | | „ | | „ | 2 Mon. | „ | trübe | „ | + | im Anfang Polynucl. | | | + | | 7 Jahre völlig normal | | Tod an Lungetbc. n. 7 J. Sekt.: Diffuse Men.tbc. k. ausgedehnte Aussaat. |
| 3 | Barth | 1902 | f. | 2¾ | | | Masern | | 7 Mon. | | | | | | | | + | | | | |
| 4 | Groß | 1902 | m. | 17 | Lungenspitzenaffektion | „ | Kopf-Trauma | „ | kurz | | trübe | stark erhöht | + | Polynucleose | | | + | | | | |
| 5 | Avanzino | 1903 | m. | 14 | | kräftig, Tbc. in der Familie | | allmählich | 2—3 Mon. | völlig normal | „ | „ | + | Lymphocytose | | | — | + | 7 Mon. völlig normal | | |
| 6 | Rossini | 1904 | m. | 16 | Lungenbefund Bazillämie, Bazillurie | mäßig, Tbc. in der Familie | | „ | 4 Mon. | „ | opaleszierend | | | | + | | + | + Dauer: kurz | | | |
| 7 | Carriere und Lhôte | 1905 | m. | 5 | | | | akut | 4 Mon. | | klar | | + | „ | + | | — | + Dauer: 9 Mon. | 8 Mon. | Nach 8 Mon. Schneller Verlauf, † | Nicht ausgeführt |
| 8 | „ | 1905 | m. | 7 | Lymphdrüsenschwellung | Tbc. i. d. Familie | | allmählich | 2 Mon. | geringe neur. Sympt. Liquorbef. noch path. | „ | | | „ | + | | — | + | 4 Mon. | Nach 4 Mon. Schneller Verlauf, † | „ |
| 9 | „ | 1905 | m. | 6½ | | „ | | „ | 2 Mon. | geringe neur. Sympt, | „ | | | „ | + | Cl-Verminderg. | + | + | 10 Mon. | Nach 10 Mon. Schneller Verlauf, † | „ |
| 10 | „ | 1905 | f. | 4 | Tracheobronchialdrüsentbc. Choriodaltuberkel | | | | | neurol. Symptome Liquorbef. noch path. | trübe | „ | | „ | + | | — | + | 4 Mon. | Nach 4 Mon. Schneller Verlauf, † | Circumskripte Men.tbc. mit tödlichem Schub |
| 11 | Claisse und Abrami | 1905 | m. | 30 | | | | „ | 3 Mon. | völlig normal | | | | „ | | | — | + | | | |
| 12 | Sicard | 1905 | m. | 33 | | | | | 5 Wochen | geringe neur. Sympt. | | | | | | | | + | | Nach 1 Jahr † | |
| 13 | Tedeschi | 1905 | f. | 14 | Lungenspitzenaffektion | 3 J. vorher schon eine Men. tuberculosa? | | akut | 5 Wochen | „ | | erhöht | + | „ | | | — | + | einige Monate | | |
| 14 | Vaquez uud Digne | 1905 | m. | 25 | | | | | 5 Wochen | | | | | Polynucleose | | | + | + | | | |
| 15 | Riebold | 1906 | f. | 16 | | Tbc. in der Familie | | allmählich | 2 Mon. | „ | klar | „ | + | Lymphocytose | + | | + | + | 6 Mon. | | |
| 16 | Hutinel und Tixier | 1907 | m. | 5 | Tracheobronchiale Adenopathie | | | | 5 Wochen | völlig normal | | | | | | | | + | 7 Mon. | | |
| 17 | Jemma | 1907 | m. | 3½ | | „ | | „ | 16 Mon. | | „ | „ | + | „ | + | | — | + | 4 Jahre völlig normal | | |
| 18 | Aquillo Gareiso | 1908 | m. | 8 | | | | „ | ca. 1 Mon. | | | „ | | „ | | | — | + | 2 Jahre völlig normal | | |
| 19 | Stark | 1908 | m. | 44 | | | | „ | | | | „ | + | vermehrt | | | + | | | | |

| Nr. | Name | Jahr | Geschlecht | Alter in Jahr | Organtbc. | Konstitution | Auslösung | Beginn | Dauer | Zustand b. Heilung | Liquor cerebro spinalis | | | | | | | Tierversuch | Heilkontrolle | Recidiv | Sektion |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | makroskopisch | Druck | Eiweißvermehrung | Zellen | Netzbildg. | Zucker-Chlor | Bazillen | | | | |
| 20 | Stiles | 1908 | | | | | | | | | | | | | | | + | | | | |
| 21 | „ | 1908 | | | | | | | | | | | | | | | + | | | | |
| 22 | Dunn | 1910 | f. | 3 | Lungenaffektion | Tbc. in der Familie | | allmählich | 3 Wochen | | leicht trübe | erhöht | | Lymphocytose | | | + | | | | |
| 23 | Warrington | 1910 | m. | 11 | | | | | mehrere Monate | geringe neur. Symptome | | | | Polynucl. und Lymphocytose | | | + | | | | |
| 24 | Aviragnet u. Tixier | 1911 | m. | 5 | Tracheobronchialdrüsenerkrankung | | | | 5 Wochen | Liquorbef. noch path. | | | | Lymphocytose | | | | + | 7 Mon. | | |
| 25 | Archangelsky | 1911 | f. | 8 | | | | „ | 3 Mon. | geringe neur. Sympt. | klar | „ | | „ | + | | + | — | 10 Mon. | | |
| 26 | Gastaigne u. Gourand | 1911 | m. | 20 | | | | | | | | | | | | | + | + | 1 Jahr | | |
| 27 | Wanietschek | 1911 | m. | 4 | | | | „ | 2 Mon. | völlig normal | „ | „ | | | + | | + | | | | |
| 28 | Barbier und Gougelet | 1912 | m. | 5 | Lungentbc. | „ | | „ | 6 Mon. | „ | „ | | | „ | | | — | + | | Nach 1 Jahr † | |
| 29 | Brooks und Gibson | 1912 | f. | 4 | Tbc. Herde i. Lunge, Leber, Niere, Mesenterialdrüsen, 2 Chorioidaltuberkel | | | „ | | | leicht trübe | nicht erhöht | | „ | | | + | | | Nach 5½ Mon. † | Sektion ergibt diffuse Meningitis tuberkulosa |
| 30 | Gottin | 1912 | m. | 21 | Lungentbc., Nierentbc. Tbc.-Abscesse a. Anus | | | „ | 8 Mon. | geringe neur. Sympt. Liquor normal | klar | mäßig | + | „ | + | | + | + | 8 Jahre | | Tod nach 8 Jahren an Lungentbc. Sektion ergibt ausgeheilte tuberkulöse Basilarmeningit. |
| 31 | Hochstetter | 1912 | m. | 21 | Lungenbefund | Mit 17 J. Meningitis unbekannter Aetiologie | | „ | 6 Mon. | geringe neur. Sympt. | | erhöht | | | | | + | — | 2 Jahre Noch geringe neur. Sympt. | | |
| 32 | Bezançon u. Gastinel | 1913 | f. | 22 | | | | | 2 Mon.. | | | | | | | | — | + Dauer: 14 Mon. | 1 Jahr | | |
| 33 | Pitfield | 1913 | m. | 50 | Lungentbc. | | | | 3 Wochen | „ | | | | | | | + | | 2 Jahre völlig normal | | |
| 34 | Reichmann u. Rauch | 1913 | m. | 21 | | kräftig | | „ | ca. 2 Mon. | | „ | „ | + | „ | + | | + | — | 6 Mon. | | |
| 35 | „ | 1913 | | 1½ | | „ | | „ | 4 Mon. | „ | „ | „ | + | „ | | | + | | 1 Mon. völlig normal | | |
| 36 | Bokay | 1914 | m. | 11 | Tuberkul. Peritonitis | | | „ | 1½ Mon. | völlig normal | „ | „ | | | | | — | + | 1 Jahr | | |
| 37 | „ | 1914 | m. | 12 | | | Masern | | ca. 5 Mon. | etwas geschwächte Psyche | | „ | + | „ | | | + | + | 2½ Jahre | | |
| 38 | Bacigalupo | 1915 | | | | | | | 20 Tage | völlig normal | | | | | | | + | | | | |
| 39 | „ | 1915 | | | | | | | 20 Tage | „ | | | | | | | + | | | | |

| Nr. | Name | Jahr | Geschlecht | Alter in Jahr | Organtbc. | Konstitution | Auslösung | Beginn | Dauer | Zustand b. Heilung | Liquor cerebro spinalis | | | | | | | Tierversuch | Heilkontrolle | Recidiv | Sektion |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | makroskopisch | Druck | Eiweißvermehrung | Zellen | Netzbildg. | Zucker-Chlor | Bazillen | | | | |
| 40 | Fonco | 1915 | f. | 11 | Lungenbefund Lymphdrüsenschwell. | Tbc. in der Familie | | akut | 14 Tage | völlig normal | trübe | nicht erhöht | | Lymphocytose | + | | + | | Kontrollen wurd. wiederholt ausgef. | | |
| 41 | Tilli | 1916 | f. | 7 Mon. | | | | | 2 Mon. | | | | | | | | + | + Dauer: 30 Mon. | 10 Mon. | Nach 10 Mon. † | |
| 42 | „ | 1916 | m. | 8 | | | | | kurz | Nach der 2. Heilung Blindh. u. Macroceph. | | | | | | | + | | 2 Mon. | Nach 2 Mon. Heilung | |
| 43 | Grote | 1917 | f. | 27 | Lungentbc.? | | | | 2 Mon. | geringe neur. Sympt. | klar | erhöht | | „ | + | | + | | $2^1/_2$ Mon. | | |
| 44 | „ | 1917 | f. | 12 | | | | | 1 Mon. | völlig normal | „ | | | | + | | + | | | | |
| 45 | Bogert | 1918 | f. | $3^1/_2$ | | „ | | allmählich | 6 Mon. | „ | | | | „ | | | + | + | | | |
| 46 | Barber | 1920 | f. | 37 | Nierentbc. | | | „ | 6 Mon. | „ | „ | „ | | „ | | | + | | 3 Mon. | | |
| 47 | Massary und Léchelle | 1920 | f. | 23 | Lungentbc. | „ | | „ | $2^1/_4$ Mon. | „ | „ | „ | + | „ | | | + | | 3 Mon. | | |
| 48 | Cramer und Bickel | 1922 | m. | 19 | „ | | | akut | $2^1/_4$ Mon. | Liquorbef. noch path. | „ | leicht erhöht | + | „ | | Z.- u. Cl-Vermindg. | + | + | 18 Mon. | | |
| 49 | Pissavy und Terris | 1923 | m. | 24 | „ | | | | $2^1/_2$ Woch. | geringe neur. Symptome | „ | erhöht | + | „ | | | + | — | 5 Mon. | | |
| 50 | Pettenati | 1923 | m. | 33 | Nasenlupus, Hals- u. Achseldrüsenschwell. | Epileptiker | | | 1 Mon. | völlig normal | trübe | „ | | „ | + | | + | | 3 Mon. | | |
| 51 | Capuani | 1924 | f. | 24 | Lungentbc. | Tbc. in der Familie | | allmählich | ca. 2 Mon. | „ | | gering erhöht | + | „ | + | | — | + | ca. 14 Mon. | | |
| 52 | Obregia und Constantinescu | 1924 | f. | 28 | | | | | | | | | | | | | + | — | | | |
| 53 | Gehrcke | 1925 | f. | 33 | Lungenbefund | | | akut | 16 Mon. | geringe neur. Sympt. | klar | erhöht | | vermehrt | + | | + | + | | | |
| 54 | Ditmeyer | 1925 | f. | Erwachs. | „ | | | | $2^1/_4$ Mon. | völlig normal Liquorbef. noch path. | | „ | + | Lymphocytose | | | + | | | | |
| 55 | „ | 1925 | m. | 53 | „ | | | „ | 5 Wochen | geringe neur. Sympt. | leicht trübe | „ | + | „ | + | | + | | 7 Mon. gering. neur. Sympt. | | |
| 56 | Koch | 1925 | m. | 9 | Tubc. Spondylitis Lungentbc. | | Wirbelsäulentrauma | allmählich | $3^1/_2$ Mon. | völlig normal | klar | „ | + | „ | + | Zucker-Vermindg. | + | — | | | |
| 57 | Vialard und Darleguy | 1925 | m. | 22 | | | | akut | $1^1/_2$ Mon. | geringe neur. Sympt. Liquorbef. noch path. | trübe | „ | + | „ | | | + | + | 11 Mon. Noch ger. Beschw. | | |
| 58 | Taccone | 1925 | m. | $4^1/_2$ | Lungenbefund | „ | | allmählich | $5^1/_2$ Mon. | völlig normal | klar | „ | + | „ | + | Chlor-Vermindg. | + | | 8 Mon. | | |
| 59 | Mac Mahon | 1926 | f. | 28 | Lungentbc. | | | „ | 13 Mon. | „ | | gering erhöht | + | „ | | Zucker-Vermindg. | — | + | 1 Jahr | | |
| 60 | Neidhardt | 1926 | m. | 12 | | „ | Kopf-Trauma | „ | 5 Wochen | geringe neur. Sympt. | „ | | + | „ | | | + | | $8^1/_2$ Mon. | | |

| Nr. | Name | Jahr | Geschlecht | Alter in Jahr | Organtbc. | Konstitution | Auslösung | Beginn | Dauer | Zustand b. Heilung | Liquor cerebro-spinalis | | | | | | | Tierversuch | Heilkontrolle | Recidiv | Sektion |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | makroskopisch | Druck | Eiweißvermehrung | Zellen | Netzbildg. | Zucker-Chlor | Bazillen | | | | |
| 61 | Vedel, Giraud u. Puech | 1926 | f. | 23 | | kräftig Tbc. in der Familie | | allmählich | 4 Tage | geringe neur. Sympt. | trübe | nicht erhöht | + | Lymphocytose | | | + | + | 32 Mon. | | |
| 62 | Wiese | 1926 | f. | 10 | Knochentbc. Nierentbc. | | | akut | 5 Tage | völlig normal | klar | erhöht | + | „ | | | + | | 5 Jahre | | |
| 63 | Borusso | 1929 | m. | $3^1/_2$ | Allg. Lymphdrüsenschwellg., Knieerkr. wahrsch. tbc. Natur | | | | | | trübe | nicht erhöht | + | „ | + | | — | + | 14 Mon. | | |
| 64 | Dima | 1929 | m. | 4 | | Tbc. in der Familie | | allmählich | 2 Mon. | „ | | | | „ | | | + | + | ca. 3 J. | | |
| 65 | Cain | 1929 | m. | 24 | Lungentbc. | | | „ | 3 Mon. | „ | klar | erhöht | + | „ | + | Z-Gehalt normal | + | + | 1 Mon. | | |
| 66 | De Luca | 1930 | m. | 10 | Adenopathia tracheo-bronchialis | „ | | „ | 1 Mon. | „ | trübe | leicht erhöht | + | „ | + | | — | + Dauer: 2 Mon. | 1 Jahr | | |
| 67 | Selter | 1930 | m. | $1^3/_4$ | Lungenprozeß | „ | | | 9 Wochen | völlig normal Liquorbef. noch path. | klar | erhöht | + | vermehrt | + | Zucker-Vermindg. | + | | 10 Mon. Liquor normal | | |
| 68 | Hasselt | 1931 | m. | 9 | Lungen- und Hilusdrüsentbc. | schwächlich | | akut | $3^1/_2$ Woch. | völlig normal | „ | „ | — | Lymphocytose | | | + | | | | |
| 69 | Kramer und Stein | 1931 | m. | 29 | Lungenbefund | | | | $1^1/_2$ Mon. | „ | erst trübe dann klar | „ | + | „ | + | | + | — | $1^3/_4$ Jahre | | |
| 70 | Scorcu | 1931 | m. | $1^1/_{12}$ | Lungenbefund Lymphdrüsenschwell. | grazil | | allmählich | 13 Mon. | „ | klar | „ | + | „ | + | Z.- u. Cl-Vermindg. | + | | | | |
| 71 | Anderson | 1932 | m. | 26 | Lungenbef. Verkalkte Mesenterialdrüsen | Als Kind Meningitis | | „ | 6 Wochen | geringe neur. Symptome | „ | „ | + | „ | | Chlor-Vermindg. | + | | 1 Jahr | | |
| 72 | v. Bokay | 1932 | f. | 6 | Lendenwirbelkaries | | | „ | 1 Mon. | völlig normal | trübe | | + | vermehrt | + | Zucker-Vermindg. | + | | 6 Mon. | | |
| 73 | „ | 1932 | f. | 12 | | Nicht sehr kräftig | | akut | 1 Mon. | „ | klar | „ | + | | + | „ | + | | | | |
| 74 | „ | 1932 | m. | $4^1/_2$ | Hilusdrüsentbc. | Tbc. in der Familie | Varizellen | allmählich | 3 Wochen | „ | „ | „ | + | „ | + | | — | + | | | |
| 75 | „ | 1932 | m. | 3 | | | | | 1 Mon. | „ | „ | „ | + | „ | + | „ | + | + | 1 Mon. | | |
| 76 | „ | 1932 | f. | 3 | „ | | | | 1 Mon. | „ | „ | | + | „ | + | | + | + | 1 Mon. | | |
| 77 | A. Jousset | 1933 | f. | 18 | | | | „ | 4 Mon. | geringe neur. Sympt. | trübe | | + | Polynucl. | | | + | + | 4 Jahre völlig normal | | |
| 78 | „ | 1933 | f. | 10 | | | | | 3 Wochen | völlig normal | klar | „ | | Lymphocytose | | | + | | 3 Jahre | | |
| 79 | „ | 1933 | f. | 5 | | | | „ | 1 Mon. | „ | „ | | + | „ | | | + | | $2^1/_2$ Jahre | | |
| 80 | „ | 1933 | f. | 16 | Lymphdrüsentbc. | | | | 15 Tage | „ | „ | „ | + | „ | | | + | | $2^1/_4$ Jahre | | |
| 81 | „ | 1933 | f. | 17 | Verdacht auf Lungentbc. | „ | | „ | $2^1/_2$ Mon. | „ | „ | „ | + | „ | | | + | | 2 Jahre | | |

| Nr. | Name | Jahr | Geschlecht | Alter in Jahr | Organtbc. | Konstitution | Auslösung | Beginn | Dauer | Zustand b. Heilung | Liquor cerebro-spinalis | | | | | | | Tierversuch | Heilkontrolle | Recidiv | Sektion |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | makroskopisch | Druck | Eiweißvermehrung | Zellen | Netzbildg. | Zucker-Chlor | Bazillen | | | | |
| 82 | A. Jousset | 1933 | f. | 28 | | Tbc. in der Familie | | allmählich | 5 Wochen | völlig normal | | | + | Lymphocytose | | | + | | 2 Jahre | | |
| 83 | „ | 1933 | m. | 25 | | „ | | | 2 Mon. | geringe neur. Sympt. | | | + | „ | | Zucker-Vermindg. | + | | 20 Mon. | | |
| 84 | „ | 1933 | m. | 23 | Lungentbc. | Stark tuberkulös | | akut | 7 Wochen | geringe neur. Sympt. Liquorbef. noch path. | klar | erhöht | + | „ | + | | + | + | 20 Mon. | | |
| 85 | „ | 1933 | f. | 9 | Fragliche Lungentbc. | Tbc. in der Familie | | allmählich | 3 Wochen | völlig normal | „ | | | | | | + | | 20 Mon. | | |
| 86 | „ | 1933 | m. | 14 | „ | | | „ | 3 Wochen | „ | „ | „ | | „ | | | + | | 18 Mon. | | |
| 87 | „ | 1933 | f. | 8 | „ | „ | | „ | 15 Tage | „ | | „ | + | „ | | | + | | 18 Mon. | | |
| 88 | „ | 1933 | f. | 24 | Erythema nodosum | „ | Kopftrauma | „ | 40 Tage | geringe neur. Symptome | „ | gering erhöht | + | Polynucl. | | „ | + | | 18 Mon. | | |
| 89 | „ | 1933 | m. | 27 | | | | „ | 1 Mon. | | „ | erhöht | | Lymphocytose | | | + | | 16 Mon. | | |
| 90 | Pic, Chapuy u. Brun | 1934 | f. | 50 | | | | | $4^1/_2$ Mon. | völlig normal | „ | nicht erhöht | + | „ | | | — | + | $6^1/_2$ Mon. | | |
| 91 | Mac Gregor u. Edin | 1934 | | 19Mon. | Lungenbefund | unterernährt | | „ | $1^1/_2$ Mon. | „ | „ | erhöht | + | | | | — | + | 8 Mon. | | |
| 92 | „ | 1934 | m. | $2^1/_4$ | | | | | 3 Mon. | neurologische Sympt. | „ | „ | + | Lymphocytose | + | Z.- u. Cl-Vermindg. | — | + | 6 Mon. | | |
| 93 | „ | 1934 | f. | $4^1/_2$ | | | Unfall | | 25 Tage | | „ | leicht erhöht | + | nicht vermehrt | | | — | + | | | |
| 94 | „ | 1934 | f. | 14 | | | | | 4 Wochen | geringe neur. Sympt. | „ | erhöht | + | Lymphocytose | + | | + | | 4 Jahre | | |
| 95 | Bertoliatti | 1935 | m. | 10 | Lungenbefund Lymphdrüsenschwell. | Tbc. in der Familie | | „ | $1^1/_2$ Mon. | völlig normal | trübe | „ | + | „ | | | — | + | 1 Jahr | | |
| 96 | Plazy und Mondon | 1935 | m. | 22 | Lungenbefund | | | | 2 Mon. | geringe neur. Sympt. | klar | „ | + | „ | | „ | + | — | 8 Mon. | | |
| 97 | Paisseau und Laquerrière | 1935 | f. | $6^1/_2$ | Tracheal- und Hilusdrüsentbc. | | | „ | 2 Mon. | völlig normal | „ | nicht erhöht | + | „ | | | — | + Atypische Tbc. Kulturversuch + | 15 Mon. | | |
| 98 | „ | 1935 | m. | 12 | | | Schädelbruch ? | „ | $1^1/_2$ Mon. | geringe neur. Sympt. | „ | | | „ | | | + | = Kulturversuch + | | | |
| 99 | „ | 1935 | m. | 6 | Lungentbc. | | | akut | $1^1/_2$ Mon. | Liquorbef. noch path. | „ | | + | „ | | | + | + Kulturversuch + | 4 Mon. | | |
| 100 | Eigene Beobachtung | 1940 | f. | 12 | | | | allmählich | 10 Mon. | geringe neur. Sympt. | „ | erhöht | + | „ | + | | + | — | 22 Mon. | | |

stitut sind keine Erreger feststellbar, Hohnverfahren negativ. Tierversuch negativ. Nach der Punktion lassen die Kopfschmerzen nach, ebenfalls das Erbrechen, die Patientin kann weniger zusammengekrümmt liegen.

*19. 3.* Bereits am Tage nach der Punktion sinken die Temperaturen ab auf 37,8 ° C. Seitdem ist die Patientin fieberfrei mit Ausnahme einer Angina, die das Krankheitsbild in keiner Weise beeinflußt. Kopfschmerz und Brechreiz lassen nach. Das Differentialblutbild zeigt nur noch geringe Linksverschiebung, anfangs leichte Leukocytose kein Fehlen der Eosinophilen. Blutsenkung und Augenhintergrund sind jetzt und auch späterhin immer normal.

*22. 3.* Die Beschwerden nehmen wieder so zu, daß erneut eine Lumbalpunktion vorgenommen wird, die auch diesmal große Erleichterung bringt. Der Liquor ist heute klar, der Druck geringer, ein Spinngewebsgerinnsel bildet sich nicht. Die Ergebnisse der Lumbalpunktionen siehe Tabelle.

*23. 3.* Befinden ist heute besser, die Nackensteifigkeit ist mäßig ausgebildet, das Kernig'sche Symptom ist positiv. Ein Kahnbauch besteht nicht mehr, die Parese des linken Oberarms ist etwas zurückgegangen. Keine Sensibilitätsstörungen, keine pathologischen Reflexe immer noch vermehrter Tonus der Muskulatur.

*28. 3.* Eine Röntgenaufnahme des Thorax zeigt für eine Tuberkulosis Pulmonum keinen beweisenden Anhalt. Die Nackensteifigkeit ist noch mäßig, Kernig positiv. Keine Schweiße, blasses Aussehen. Keine Augenmuskelstörungen, die Parese des linken Armes geht zurück, Appetit ist wieder vorhanden, mitunter besteht noch Uebelkeit, doch kein Erbrechen mehr.

Während des ganzen Krankenhausaufenthaltes, der 295 Tage betrug, war ein ständiger Wechsel zwischen Besserung und Rückfall zu beobachten. Es wurden wegen der immer wieder auftretenden Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit 8 Lumbalpunktionen vorgenommen, die jedesmal große Erleichterung brachten. Es bestand während der ganzen Zeit eine starke, in den letzten Wochen langsam abnehmende Reflexübererregbarkeit, die sich bis zum Clonus steigerte. Der Babinski war negativ. Ebenfalls bestand eine schlaffe Lähmung des linken Armes und vermehrter Tonus der gesamten Muskulatur. Vom 12. 12. an wurden Gehversuche gemacht. Wegen der spastischen Komponente waren diese Gehübungen in den letzten 4 Wochen sehr erschwert und nur mit

Hilfe von Massage möglich. Die Patientin erholte sich trotz der Remissionen subjektiv und objektiv gut. Der Appetit setzte wieder ein, das Gewicht stieg von 37 kg auf 51,3 kg. Die Patientin war in der letzten Zeit sehr lebhaft und beschäftigte sich dauernd. Eine 2. Röntgenaufnahme am 7. 7. 38 ergab wieder keinen Anhaltspunkt für eine tuberkulöse Lungenerkrankung.

Die Patientin wurde am 7. 1. 1939 entlassen. Sie litt mitunter noch an leichten Kopfschmerzen und Reflexübererregbarkeit, war aber sonst beschwerdefrei.

## Untersuchungsergebnisse der Lumbalpunktionen.

| Datum | Liquor | Pandy | Druck | Zellen | Lym-phoc. | Spinn-gew. | Tier-vers. | Hohn-verf. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 18. 3. 38 | hellrüb | +++ | 270/240 | 900/3 | 50 % | + | — | — |
| 22. 3. 38 | hellklar | + | 210/180 | 188/3 | 75 % | | | |
| 6. 5. 38 | hellklar | ++ | 210/180 | 75/3 | 90 % | | | |
| 31. 5. 38 | hellklar | ++ | 250/220 | 88/3 | 90 % | | | |
| 14. 7. 38 | hellklar | ++ | 250/230 | 247/3 | 75 % | | | |
| 10. 10. 38 | hellklar | + | 190 | 540/3 | 95 % | | | |
| 14. 11. 38 | hellklar | + | 210 | 50/3 | 95 % | | | |
| 24. 11. 38 | hellklar | + | 230 | 155/3 | 95 % | | | |

| Datum | Zucker | Kochsalz | Rest-N |
|---|---|---|---|
| 22. 3. 38 | 54 mg % | 680 mg % | |
| 31. 5. 38 | 81 mg % | 725 mg % | 20 mg % |
| 10. 10. 38 | 69 mg % | 623 mg % | 17 mg % |

Goldsolkurve: 1 1 2 2 2 2 1 1 1 1

Bei der Nachuntersuchung nach $1^1/_4$ Jahr konnte noch eine geringe schlaffe Parese des linken Armes festgestellt werden. Auch der rechte Arm zeigte zuweilen eine schnell zurückgehende Schwäche, doch war eine Lumbalpunktion nicht mehr erforderlich. Sonst war das Allgemeinbefinden gut und die Intelligenz völlig normal.

Letzte Kontrolle: November 1940.

Epikrise: Ein 12-jähriges Mädchen aus gesunder Familie ohne nachweisbare Organtuberkulose erkrankte allmählich an allgemeinem Uebelbefinden und Kopfschmerzen. Nach 3—4 Monaten entwickelte sich das Bild einer klassischen Meningitis mit Fieber, das nach 295 Tagen ständigen Wechsels zwischen Besserung und Rückfall zur Heilung führte. Geringe neurologische Störungen, die noch vorhanden waren, gingen langsam zurück. Das Kind wurde fast 2 Jahre lang beobachtet, während dieser Zeit trat kein Rückfall ein.

Im Lumbalpunktat wurden einmal Tuberkelbazillen nachgewiesen und dadurch die tuberkulöse Natur den Meningitis sichergestellt. In 7 weiteren Punktaten konnten keine Bazillen gefunden werden, der Tierversuch fiel negativ aus. Die übrigen chemischen und cytologischen Untersuchungsergebnisse der Lumbalpunktionen sind charakteristisch für eine Meningitis tuberkulosa, ebenso der Verlauf, das lange Prodromalstadium und die lange Krankheitsdauer.

Da trotz wiederholter Untersuchungen nur ein einziges Mal Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten, liegt es bei einem derartig seltenen Fall, wie ihn eine Meningitis tuberkulosa sanata darstellt, nahe, an einen Irrtum zu denken, besonders, da es noch andere meningitische Krankheitsbilder gibt, bei welchen ebenfalls eine Lymphocytose im Liquor auftritt, und bei welchen die Heilung der gewöhnliche Ausgang ist:

Seit 25 Jahren ist in Savoyen die Schweinehüterkrankheit oder „Maladie des jeunes porchers" bekannt. Sie wurde 1914 von dem Landarzt H. Bouchet eingehender studiert, 1932 von A. Müller in deutscher Sprache beschrieben.

Nach einer Inkubationszeit von 6—12 Tagen setzt das 1. 3—5 Tage dauernde Stadium ein mit plötzlich ansteigendem hohen Fieber, das in einer 2 Tage langen Latenzperiode absinkt, um dann erneut anzusteigen. Zugleich mit diesem 2. Temperaturanstieg treten meningitische Erscheinungen auf mit starken Kopfschmerzen. Dieses 2. meningitische Stadium dauert nur kurz an, einige Stunden bis Tage. Es entsteht also

ein Dromedartypus, bei welchem das Dromedar nach rechts schreitet im Gegensatz zur Poliomyelitis. Typisch sind Conjunktivitis, Herpes labialis, hämorrhagische Flecken am Gaumen und Bradycardie. — Die Schweinehüterkrankheit ist eine Infektionskrankheit, die vom Schwein auf den Menschen übergeht und hauptsächlich Jünglinge befällt. Der Erreger konnte noch nicht isoliert werden. Im Liquor findet sich eine starke Lymphocytose bis 1400, die sonstigen Liquorreaktionen sind wenig ausgeprägt.

Der Verlauf des von mir beschriebenen Krankheitsbildes mit seinem langen Prodromalstadium, schleichenden Beginn und der langen Dauer schließt eine Verwechslung mit der Schweinehüterkrankheit aus. Ebenso kommt die idiopathische, gutartige, mononucleäre Meningitis differentialdiagnostisch nicht in Frage, da auch diese akut beginnt und eine kurze Verlaufsdauer hat. Die wenigen, subakuten Fälle lassen zwar zuweilen an eine Meningitis tuberkulosa denken, können aber nicht mit einem im Verlauf so charakteristisches Krankheitsbild verwechselt werden.

Es läßt sich daraus für den eigenen Fall die Schlußfolgerung ziehen, daß die Diagnose „Meningitis tuberkulosa sanata" absolut berechtigt und sichergestellt ist.

Welches sind die Gründe dafür, daß diese wenigen Kranken Heilung fanden? Welcher Umstand verhinderte den erwarteten tödlichen Ausgang?

Aus der Familien- und Eigenanamnese läßt sich, soweit diese von den Autoren angegeben ist, nichts Besonderes ersehen. Die Patienten waren teils von schwächlicher, teils kräftiger Konstitution und stammten teilweise aus tuberkulösen Familien. Geschwister, die an tuberkulöser Meningitis gestorben waren, sind erwähnt.

Fast immer sind Tuberkulosen anderer Organe angegeben, und zwar meist Lungen- und Lymphdrüsentuberkulosen. Die wenigen anderen Lokalisationen und wahrscheinlichen Ausgangsherde sind Lendenwirbelcaries bei v. Bokay, Erythema nodosum bei Jousset, Nierentbc. bei Barber, Nasenlupus bei Pettenati, Lungentbc. und tuberkulöse Spondylitis bei Koch, Nieren- und Knochen-

tbc. bei Wiese, verkalkte Mesenterialdrüsen und ein auf Tbc. verdächtiger Lungenbefund bei Anderson, tuberkulöse Herde in Lunge, Leber, Nieren, Mesenterialdrüsen und Chorioidea bei Brooks u. Gibson, Nierentbc. und ein tuberkulöser Absceß am Anus bei Cottin, tuberkulöse Peritonitis bei v. Bokay und Trachealdrüsentbc. und Tuberkel in der Chorioidea bei Carrière und Lhôte.

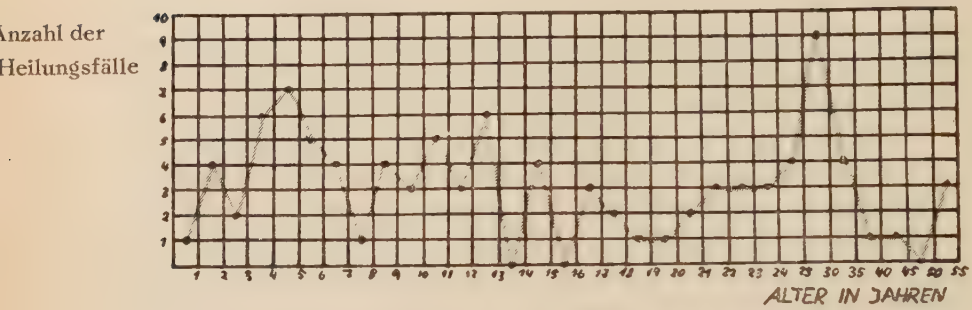
Die Organtuberkulosen sind zum größten Teil leichterer Natur. In einigen Fällen war überhaupt kein Primärherd auffindbar, man kann also annehmen, daß dieser außerordentlich geringfügig gewesen sein muß. Der Nasenlupus im Falle von Pettenati und das Erythema nodosum im Falle von Jousset deuten auf eine abgeschwächte Virulenz der Bakterien. Doch gingen 4 Patienten an ihrer fortschreitenden Lungentuberkulose später zugrunde, im Falle von Rossini bestand neben der Lungentuberkulose eine Bazillose in Blut und Urin, bei Brooks und Gibson und bei Cottin waren die Organtuberkulosen sehr ausgedehnt und schwer. Man kann also in allen diesen Fällen nicht von einer abgeschwächten Virulenz der Bazillen reden, führten die Primärtuberkulosen schließlich zum Tode, auch nicht von einer erhöhten Widerstandskraft des Körpers gegen den Tuberkelbazillus. Doch handelt es sich hier nur um wenige Fälle. Eine generalisierte Miliartuberkulose wurde unter den Heilungsfällen nicht beobachtet.

Die Alterszusammensetzung der Patienten mit einer geheilten Meningitis tuberkulosa ist außerordentlich verschieden von der der Gesamterkrankungen. In meiner Aufstellung finden wir:

| | |
|---|---|
| Bis zu 3 Jahren | 8 % |
| Von 3—5 Jahren | 14 % |
| Von 5—10 Jahren | 18 % |
| Von 10—20 Jahren | 26 % |
| Von 20—30 Jahren | 25 % |
| Von 30—40 Jahren | 5 % |
| Ueber 40 Jahre | 4 % |

der Gesamterkrankungen.

Die 0—5-Jährigen stellen ca. $^1/_5$ des Gesamtaufkommens im Gegensatz zu $^1/_3$ bei den allgemeinen Statistiken.




Diese Altersverteilung erklärt sich aus dem Zusammenwirken von Krankheitshäufigkeit, die am stärksten ist in den ersten Lebensjahren, und der Resistenzsteigerung, die mit dem Alter zunimmt. Es steigen also mit zunehmedem Alter die Chancen für eine Ausheilung, am schlechtesten sind diese im Kindesalter. Doch enthält die Aufstellung auch 5 Heilungsfälle bei Kindern von unter 2 Jahren.

In meiner Statistik überwiegen die Patienten männlichen Geschlechts mit 55 Fällen, gegenüber nur 39 Patienten weiblichen Geschlechts. Es handelt sich wohl hier um einen Zufallsbefund..

Der Beginn der Erkrankung war meist langsam und schleichend, wie es die Regel ist bei Meningitis tuberkulosa. In wenigen Fällen aber wird der akute Beginn hervorgehoben.

An auslösenden Momenten werden einige Male Kopf- und Wirbelsäulentraumen, Masern, Varizellen und körperliche Anstrengungen erwähnt.

In den meisten Fällen war die Symptomatologie sehr ausgesprochen. Von den Aerzten war die Hoffnung auf eine Rettung der Patienten aufgegeben, und die beginnende Besserung wurde für eine der häufig vorkommenden Remissionen gehalten. Doch kommen auch weniger ausgesprochne Fälle vor, die man als abgeschwächte Meningitiden bezeichnen könnte.

Einen Einblick darein, ob die Gutartigkeit der Erkrankung in der abgeschwächten Virulenz der Bazillen begründet liegen könnte, gibt neben der Benignität oder Malignität der Primärerkrankung der Tierversuch, soweit man von der Virulenz beim Tier überhaupt auf die Virulenz beim Menschen schließen kann. In 10 Fällen fiel er negativ aus bei positivem mikroskopischem Bazillenbefund. Im Falle von Archangelsky und Koch war allerdings der Tierversuch erst vorgenommen worden, als auch mikroskopisch keine Bazillen mehr nachweisbar waren. Im 1. Falle von Paisseau u. Laquerrière entwickelte sich beim Versuchstier eine atypische Tuberkulose, im Kulturversuch wuchsen Bazillen, die avirulent waren für Huhn und Kaninchen. Im 2. Falle von Paisseau u. Laquerrière wuchsen in der Kultur nur Mikrokolonien, die avirulent waren für Meerschweinchen. In einigen Fällen wurde die außergewöhnlich lange Dauer des Tierversuches hervorgehoben, so bei Carrière und Lhôte (9 Mon.), Besançon und Gastinel (14 Mon.), Tilli (13 Mon.). Diese Tatsache spräche ebenfalls für eine geschwächte Virulenz der Tuberkelbazillen. Andererseits erkrankten manche Versuchstiere nach kürzester Zeit unter den schwersten Symptomen, obgleich unter dem Mikroskop keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten. Es sind auch Fälle beschrieben worden von hochvirulenten Bazillen im Liquor, ohne daß Symptome einer Meningitis vorhanden gewesen wären, oder wo diese stark abgeschwächt waren. Diese Virulenzfrage ist sehr kompliziert, und ein endgültiges Urteil kann nicht abgegeben werden, doch läßt sie sich zur Erklärung des günstigen Ausganges verwerten.

Der chemische und cytologische Liquorbefund ist häufig nicht genau angegeben worden. Die Zellzahl ist außerordentlich verschieden, in fast allen Fällen herrscht eine Lymphocytose vor. Eine Polynucleose fand sich nur in den Fällen von Groß, Vaquez u. Digne, Henckel und Jousset 1 und 12. Zucker- und Chlorverminderung und Spinngewebsbildung wurde in verschiedenen Fällen erwähnt, Eiweißvermehrung und Liquordruckerhöhung be-

stand in fast allen Fällen. Einige Autoren geben aber ausdrücklich an, daß keine wesentliche Druckerhöhung vorgelegen habe, z. B. Archangelsky, Brooks u. Gibson, Cottin, Fonco, Cramer u. Bickel, MacMahon, Borruso, de Luca, Jousset, Paisseau u. Laquerrière, Pic Chapuy u. Brun und Mac Gregor u. Edin. Auch dieser günstige Umstand läßt sich verwerten für die Erklärung der Benignität der Erkrankung.

Die Krankheitsdauer ist sehr verschieden. Neben außerordentlich kurzen Verlaufsformen von 4—5 Tagen (Vedel, Giraud u. Puech, Wiese), wo die Heilung wahrscheinlich ganz im Anfang der Infektion einsetzte, sehen wir Fälle, wo die Heilung erst nach 10 (eigene Beobachtung), 13 (MacMahon), und 16 (Jemma, Gehrcke) Monaten eintrat.

Der Zustand bei der Heilung war teils völlig normal, teils waren noch geringe neurologische und psychische Befunde zu erheben, die jedoch in fast allen Fällen zurückgingen und mit der Zeit vollständig verschwanden. Eine Ausnahme macht der Fall von Tilli, wo nach der 2. Heilung Blindheit und Macrocephalie zurückblieben. Das Ergebnis ist also erfreulich und die Heilung auch in dieser Hinsicht unbedingt erstrebenswert.

Nach den Beobachtungen mancher Autoren ging die klinische Heilung der anatomischen voraus, wie man ersehen kann an den chemischen und cytologischen Liquorbefunden bei der Entlassung. Von einer vollkommenen Heilung kann man daher erst sprechen, wenn auch der Liquorbefund zur Norm zurückgekehrt und somit die Entzündung aller Wahrscheinlichkeit nach abgeklungen ist.

Das weitere Schicksal der Patienten ist nur von wenigen Autoren über längere Zeit hinaus verfolgt worden, am längsten von A. Jousset (3 u. 4 Jahre), Mac Gregor u. Edin (4 Jahre), Wiese (5 Jahre), Dima (3 Jahre). und Henkel (7 Jahre). Es starben durch Recidiv 9 %. Dieser Prozentsatz ist sicherlich zu niedrig. Bei der Neigung der tuberkulösen Affektionen zum Wiederaufflackern, der Unmöglichkeit, einen abgekapselten Herd als völlig er-

loschen betrachten zu können, muß also die Prognose der übrigen Patienten zumindest als dubiös bezeichnet werden, umso mehr, als die Recidive meist sehr akut und schwer verlaufen und nicht zum 2. Mal zur Heilung führen.. Eine Ausnahme macht der 2. Fall von Tilli. Nach 2 Monaten erkrankte das Kind zum 2. Mal und wurde wiederum geheilt. Doch blieben diesmal schwere Schäden zurück.

Wegen dieser Recidivgefahr ist es notwendig, auch nach der Entlassung aus dem Krankenhaus die Patienten sehr zu schonen. Die Widerstandskraft des Organismus muß auf lange Zeit hinaus aufrecht erhalten werden, starke körperliche, und hauptsächlich geistige Anstrengungen müssen vermieden werden. Aufenthalt in frischer Luft, gute Ernährung und aktive Kräftigungstherapie sind zu empfehlen.

Die anatomischen Verhältnisse der geheilten tuberkulösen Meningitiden zu beurteilen ist schwierig, wenn nicht unmöglich. Ich greife daher nur auf die Fälle zurück, bei denen der Sektionsbefund nach dem Tode durch Recidiv oder durch andere interkurrente Erkrankungen vorliegt. Wir sehen, daß die Heilung in bindegewebiger Umwandlung der tuberkulösen Affektionen besteht. Tuberkelbazillen sind mikroskopisch nicht mehr nachzuweisen. Wir sehen bindegewebige Verdickungen der Pia mater und weißliche, fibröse Tuberkelknötchen. In den Fällen, die durch Recidiv zum Tode führten, finden wir neben der alten, sklerosierten Meningitis tuberkulosa neue Entzündung und granulierende Schübe.. Es zeigt sich, daß es sich bei einem Teil der Fälle um circumskripte Meningitiden gehandelt hat oder um die sogenannten Meningitides en plaques. Dafür sprechen auch die häufig auftretenden Herdsymptome wie Muskelzuckungen, Halbseitenlähmungen, motorische und sensorische Aphasie usw. Doch handelt es sich im Falle von Henkel-Rumpel, Brooks u. Gibson und Cottin um diffuse, wenn auch nicht sehr ausgedehnte Meningitiden. Hier will ich auch die Fälle heranziehen, deren tuberkulöse Natur nur durch den Sektionsbefund bestätigt werden konnte, da Lumbalpunktionen nicht ausgeführt worden sind.

Rilliet: Es handelte sich um eine alte, sklerosierte Meningitis tuberkulosa en plaques mit neuem, granulierendem Schub.

Politzer: Es handelte sich um ein schwielig verdichtetes Basilarexsudat des 1. Anfalles neben dem frischen des letzten.

Griesinger: Man fand auf der oberen Fläche des Kleinhirnes weißliche Verdickungen der Pia mit einzelnen, in die Pia eingebetteten ausgeheilten Tuberkelknötchen, außerdem eine ganz frische Entwicklung miliarer Knötchen auf den Meningen.

Barth: Die Pia mater war bindegewebig verdickt, entlang den Gefäßen fanden sich zahlreiche, runde Granulationen, dei tuberkulösen Granulationen glichen und bindegewebig umgewandelt waren. Das Gehirn war frei von Veränderungen.

Leube: Auf der Pia spinalis fanden sich grobe, graue, trübe Verdickungen, außerdem hyaline Degeneration von Hirngefäßen und verkalkte miliare Tuberkelknötchen auf der Gehirnbasis. Daneben eine frische Basilarmeningitis.

Jannsen: Es handelte sich um eine diffuse Meningitis tuberkulosa mit Heilungsvorgängen, außerdem war ein großer Konglomerattuberkel vorhanden.

Rocaz-Cruchet: Es fand sich an der Basis eine miliare Aussaat von sehr harten Tuberkelknötchen, hauptsächlich in der bulbo-protuberantiellen Gegend, außerdem Gefäßveränderungen.

Mermann: Neben einer exsudativen Basilarmeningitis waren perivasculäre, scharf begrenzte Tuberkelknötchen an der Basis und in der Fossa Sylvii vorhanden.

Straßmann: Es handelte sich um eine chronische Meningitis tuberkulosa, die sich über das ganze Groß- und Kleinhirn erstreckte und teils über-, teils unterlagert war von einer frischen, eitrigen Meningitis. Die Knötchen waren fibrös umgewandelt, Verkäsung und zentraler Zerfall bestand nicht. Teilweise fand sich das Bild der tuberkulösen Encephalitis. Tuberkelbazillen waren nirgends nachweisbar.

Rößle: Es handelte sich ebenfalls um eine chronische, diffuse Meningitis tuberkulosa, die teils käsig, teils narbig, und überall scharf abgekapselt war ohne Uebergang auf die Gehirnrinde. Außerdem fanden sich mehrere Konglomerattuberkel. An den Arterien fanden sich einzelne Intimatuberkel, die Media war niemals verändert, die Adventitia fand sich immer völlig narbig verödet. Die Venen waren unverändert. Riesenzellen fehlten.. Tuberkelbazillen waren nirgends nachweisbar.

Von den hier angeführten Eigenarten des gesammelten Materials ist keine so überzeugend und allgemein verbreitet, daß man sie für den günstigen Ausgang verantwortlich machen könnte. Doch mehrere, in den einzelnen Fällen günstig kombinierte Umstände können vielleicht den abnormen Verlauf erklären:

1. Geringe Ausdehnung der Primärtuberkulose, so daß eine allgemeine Schwächung und Anergie nicht erschwerend ins Gewicht fällt. Eine Heilung bei ausgesprochener Miliartuberkulose wurde nicht beobachtet.
2. Vaccination des Organismus durch schon durchgemachte und noch bestehende Tuberkulosen, damit erhöhte Resistenz gegen diese Sekundärtuberkulose.
3. Die Chancen für eine Ausheilung steigen mit zunehmendem Alter.
4. Verminderte Virulenz der Tuberkelbazillen, abzuleiten aus der Gutartigkeit der Primärtuberkulose, sehr langer Dauer des Tierversuches bzw. negativem Ausfall des Tierversuches.
5. Geringe Drucksteigerung des Liquor cerebro-spinalis, die man therapeutisch anstrebt durch die Lumbalpunktion oder Dauerdrainage.
6. Die anatomische Erklärung. Die günstigste Form ist die Meningitis en plaques, da sie zu fibröser Umwandlung neigt und wenig Toxine produziert. Auch noch relativ günnstig ist die produktive Form der Meningitis tuberkulosa ohne zentrale Verkäsung, soweit sie nicht das Bestreben hat, stark auf die Hirnsubstanz überzugreifen.

Wie aus den Berichten hervorgeht, sind die verschiedensten Versuche gemacht worden, diese mörderische Krankheit aktiv zu bekämpfen. In erster Linie wurden Lumbalpunktionen ausgeführt. Von manchen Autoren wurde sogar die tägliche Punktion und Entfernung von möglichst viel Liquor empfohlen. In fast allen Fällen trat nach der Druckentlastung des Gehirns eine wesentliche Besserung ein. Häufig wurde von den Patienten selbst die Punktion gefordert wegen der großen subjektiven Erleichterung Außer der Druckverminderung und damit der Verbesserung der Zirkulation des Blutes und der Lymphe könnte man an eine Heilwirkung durch Entfernen von Tuberkelbazillen und Toxinen denken. Unter diesem Gesichtspunkt wurden auch Blutentnahmen ausgeführt. Reichmann und Rauch wandten die Lumbalpunktion an unter leichter Stauung und glaubten, durch die Stauung, die ja der Druckerniedrigung durch die Punktion entgegenwirkt, eine intensivere Durchblutung des Gehirns und damit die Entfernung von Toxinen und das Heranführen von Schutzstoffen zu erzielen. Ssokoloff, Wynter, Paget und Vilesmes empfehlen die Operation und zwar die Trepanation, Drainierung des Rückenmarkkanals und Punktion der Hirnkammern. Ssokoloff und Förster vermuten eine Heilwirkung durch die Druckentlastung des Gehirns und vielleicht eine Wirkung ähnlich der der Laparatomie bei tuberkulöser Peritonitis, evtl. auch einen Reiz der erkrankten Gewebe durch Luftzutritt. Förster operierte 9 Fälle. In 5 Fällen konnte er eine Besserung bzw. Heilung erzielen. Doch wurden keine Tuberkelbazillen nachgewiesen.

An medikamentöser Behandlung empfiehlt Jannsen Jodkalium in ungeheuren Mengen er gab im ganzen 950 g und glaubt, daß die Heilung auf die bakterientötende Wirkung des im Körper abgespaltenen Jod zurückzuführen sei. Andere Autoren wandten i. v. und intralumbale Injektionen von Jod an. Thomalla und Barth behandelten mit Jodkalium und Kreosot, andere Autoren mit Kalomel. Urotropin in großen Dosen wurde gegeben von Pietfield, Grote, und Z. v. Bokay. Grote gab

6 g pro die in langsam fallenden Mengen, besonders in der Reconvalescenz, da es geeignet sei, ein Wiederaufflackern des Prozesses zu verhindern. Von Tedeschi Brooks und Gibson, Bacigalupo, Gehrcke, Neidhardt; Wiese, Selter, Uhthoff und Taccone wurde die spezifische Therapie angewandt. Entgegen den sonstigen Erfahrungen, daß auf Tuberkulininjektionen Verschlimmerungen des Zustandes eintreten, beobachtete z. B. Tedeschi und Bacigalupo nicht einmal Temperaturerhöhungen. Bei Bacigalupo fiel das Fieber sogar um ein Grad ab. Selter sah Steigerung der Temperatur und der Hirnreizsymptome und Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Doch klangen diese Erscheinungen rasch ab, und es kam zur Heilung. Reaktionen von Seiten des Lungenherdes fanden nicht statt. 8 andere, ebenso behandelte Fälle starben. Bacigalupo hatte 2 Heilungsfälle von 3 mit Tuberkulin behandelten. In 20 Tagen wurden einmal 2, einmal 3 Tuberkulininjektionen subdural gegeben. 1 mg pro Dosis. Er empfiehlt, falls innerhalb von 24 Stunden keine Besserung eingetreten sei, die Verabreichung höherer Dosen. 3 Tuberkulininjektionen subdural gegeben, 1 mg pro Dosis. Neumann sah bei 8 ebenso behandelten Fällen nur Mißerfolge. 2 Patienten zeigten vorübergehende Besserung. Trotzdem empfiehlt er dieses Verfahren, da es trotz hoher Dosen von 3—5 mg nicht schädlich wirkt und die Hoffnung besteht, bei wenig fortgeschrittenen Fällen den Prozeß in seinen Anfängen zu kupieren. Das Tuberkulin wurde teils intralumbal, teils subcutan injiziert, 0.25—110 mg pro Dosis. Die Heilwirkung des Tuberkulin soll im Herabsetzen der Ueberempfindlichkeit und damit der allergischen Reaktion bestehen.

Intralumbale und subcutane Immunkörperinjektion nach Spengler wurde von Gastaigne und Gourand in einem Falle mit Erfolg angewandt. 5 andere, ebenso behandelte Fälle starben. Capuani hatte einen Heilungserfolg mit der Vaccine Martinotti. Lumbalpunktionen mit s. c. und i. m. Reinjektion des Liquors wurden ausgeführt von Tilli und Wiese mit der Vermutung, daß im Liquor reichlich spezifische Antikörper vorhanden seien. Scorcu

empfiehlt Mutterblut- und Muttermilchinjektionen s. c., außerdem Urotropin.

Einen vollkommen andersartigen Weg schlug Z. v. Bokay ein, der von der Annahme ausging, daß die Todesursache bei Meningitis tuberkulosa nicht eine allgemeine und spezifische, sondern eine ausgesprochen lokale und topographische sei, infolge Schädigung von Hirnzentren durch Druck und Entzündung. Deshalb war er der Meinung, daß man nicht gegen die allgemeine tuberkulöse Infektion vorgehen, sondern die lokalen Herde schädigen und unschädlich machen müsse. In Anbetracht der Erfolge der Röntgentherapie bei Lungentuberkulose versuchte er diese Therapie auch bei der tuberkulösen Meningitis, und zwar wandte er, um eine möglichst schnelle Wirkung zu erzielen, ohne Rücksicht auf die Schädlichkeit der Zerfallsprodukte des tuberkulösen Gewebes zu nehmen, gleich hohe Dosen an. Das Wesen dieses Verfahrens ist die gründliche Bestrahlung des Gehirns und verlängerten Marks mit hochgespannten, stark filtrierten Strahlen, Fokusweite möglichst groß, um die Tiefenwirkung zu erhöhen. Die Strahlenquantität wird entschieden nach dem Zustand der Patienten.

Bei einer Gelegenheit wurden nicht mehr als 250 300 R abgegeben. Diese Bestrahlung wird wiederholt nach 1 oder 2 Tagen, wenn notwendig sogar an 4 aufeinanderfolgenden Tagen oder auch noch öfter. Neben 5 Heilerfolgen stehen 12 erfolglos behandelte Fälle.

Z. v. Bokay wandte sich bewußt gegen den circumscripten Prozeß. Ebenso gegen diesen gerichtet ist der operative Eingriff. Riechert operierte einen Fall von Meningitis tuberkulosa en plaques durch Excision des krankhaften Gewebes und der darüber gelegenen, verwachsenen Dura. Die Randpartien wurden belassen wegen der verhältnismäßig geringen Tiefe der Veränderungen (1 cm) und der schlechten Abgrenzbarkeit vom Gehirngewebe. Die histologische Untersuchung zeigte, daß es sich um eine Tuberkulose der Hirnhäute (Dura und Pia) handelte mit Uebergreifen auf die Hirnrinde. Tuberkelbazillen waren im Liquor des Operationsgebietes nicht nachweisbar. Der Patient überstand

die Operation gut. Ueber sein weiteres Schicksal ist mir nichts bekannt.

Rein zahlenmäßig den größten Erfolg hatte Mme A. Jousset mit der Allerginebehandlung. Das Allergine besteht aus einem löslichen Phosphatid, das aus speziellen Tuberkelbazillen extrahiert wird durch mechanische Prozesse, ohne Anwendung von Hitze und Chemikalien. Dieser Stoff unterscheidet sich vom Tuberkulin durch seine kolloidale Natur, die Thermolabilität und allerginisierende Natur und Toxicität für das Versuchstier. Das s. c. injizierte Allergine ruft erstens eine lokale Reaktion hervor, zweitens sehr variable Temperaturerhöhungen, deren Höhe abhängig ist von der Ausbreitung der tuberkulösen Herde und der Resistenz des Kranken. Die widerstandsfähigen Patienten reagieren stark. Drittens eine fokale Reaktion, die als Aggravierung der Krankheit imponiert. Diese Herdreaktion soll die tuberkulösen Toxine befreien, in die Blutbahn werfen und den Organismus zum Kampf gegen das zirkulierende Gift aufrufen. Diese Behandlung soll also eine antitoxische Autoserotherapie mit den natürlichen Toxinen des tuberkulosen Herdes darstellen. Es besteht die Gefahr, daß das noch nicht unschädlich gemachte Toxin erst einmal das Zentralnervensystem entscheidend schädigt. — Nach dieser Hypothese kann das Allergine nur seine Wirkung ausüben, wenn es sich um diffuse, der Blutzufuhr zugängige Meningitiden handelt. A. Jousset erklärt so das schließliche Versagen der Therapie in 2 Fällen, wo es sich um zusammenhängende Tuberkel der Hirnhäute und des Gehirnes handelte, glaubt aber, daß eine von diesen Tuberkeln ausgehende Meningitis tuberkulosa diffusa durch das Allergine verhindert worden sei. Als obersten Grundsatz stellt Verf. die frühzeitige Diagnose und frühzeitige Behandlung auf und erklärt Mißerfolge mit zu spätem Eingreifen. Kontraindiziert sei die Allergine-therapie bei kachektischen, komatösen und inkontinenten Patienten, die nicht mehr in der Lage sind, Antikörper zu mobilisieren. Dort würde die Injektion den Tod nur beschleunigen.

Es wird folgende Dosierung angegeben: Sofort nach der Diagnosestellung eine s. c. Injektion von $^1/_2$ ccm Allergine (bei 2 –10jähr. Pat. $^1/_1$ ccm). In den folgenden 10 Stunden eine Lumbalpunktion zur Druckentlastung, da die Herdreaktion eine Hypertension im Liquorraum hervorruft.

Am 2. Tag: Ruhe ohne Injektion.

Am 3. Tag: 48 Stunden nach der 1. Injektion eine 2. mit der gleichen Dosis. Dann 5 Tage abwarten, wenn nötig Lumbalpunktionen vornehmen.. Im günstigen Falle wird man schon jetzt einen Erfolg beobachten können. Oft treten stürmische Reaktionen auf, die meist ein gutes Zeichen sind. Dann weiterhin alle 5 Tage $^1/_4$—$^1/_2$ ccm Allergine bis zum völligen Verschwinden der Krankheitszeichen, und schließlich bis zum völligen Verschwinden der Lymphocytose im Liquor.

Andere Autoren legten das Hauptgewicht auf die Allgemeinbehandlung, sorgten für Aufrechterhaltung oder Besserung des Allgemeinzustandes durch gute Ernährung, evtl. mit Sondenfütterung und Nährklistieren, durch protrahierte, lauwarme Bäder, kalte Begießungen, Fiebermittel, Eisblase, Sorge für Stuhl- und Urinentleerung.

Die Berichte über therapeutische Erfolge sind mit großer Skepsis aufzunehmen. Die geringe Anzahl der veröffentlichten Heilungen spricht gegen sie. Man wird die meisten der angeführten Fälle für Spontanheilungen halten müssen. Ein Urteil über das Allergine zu fällen, ist nicht möglich, da noch zu wenig Literatur darüber vorliegt. Die 14 unter Anwendung des Allergine geheilten Fälle stellen jedoch einen beachtlichen Anteil an den Gesamtheilungen dar. Die Erfolglosigkeit der einzelnen Forscher beruht vielleicht auf der unglücklichen Tatsache, daß keine Zeit mehr für die Entfaltung der günstigen Wirkung ihrer Therapie übrig ist. Jedes andere Organ des Körpers ist zähe genug, seine Funktion trotz der Schädigung eine Zeit lang aufrecht zu erhalten – und ihre Funktion ist nicht so lebenswichtig, daß der Ausfall sofort den Tod nach sich zöge. Nur das Gehirn und seine Ganglienzellen, von denen unsere Lebensfunktionen entscheidend abhängen, weist diese hochgradige und tödliche Empfindlichkeit auf. Man

muß also nach einer Frühdiagnose trachten, um möglichst schnell eingreifen zu können.

Trotz der unbestreitbaren Möglichkeit einer Ausheilung der Meningitis tuberkulosa bleibt die Prognose doch außerordentlich schlecht, denn die geheilten Fälle bedeuten nur Bruchteile von Prozenten. Verbessert wird die Prognose durch die Einbeziehung mancher bisher für tuberkulotoxisch gehaltener oder überhaupt nicht erkannter Formen in eine Meningitis tuberkulosa discreta. Die Berechtigung hierfür muß noch durch ausgiebigere Forschungen gesichert werden.

Unsere Hauptstärke in der Bekämpfung der Meningitis tuberkulosa liegt bis jetzt noch in der Prophylaxe, der Verminderung der Exposition des Kleinkindes, in der Verlegung der Primärinfektion in ein möglichst widerstandsfähiges Alter, und in der möglichst frühzeitigen fürsorgerischen Erfassung der verkäsenden Bronchialdrüsentuberkulose mit aktiver Beeinflussung ihres Verlaufs durch gute Ernährung, Schonung und Verschickung.

Die bewiesene Heilungsmöglichkeit der Meningitis tuberkulosa müßte der größte Anreiz sein, eine therapeutische Heilung anzustreben. Aus einem Dogma von der Unheilbarkeit kann kein Erfolg erwachsen, da es zu einer unfruchtbaren Untätigkeit gegenüber diesem Krankheitsbild führt. Die Beschäftigung mit letzterem und seine klinische und anatomische Durchforschung sind nötig, hauptsächlich, um dem Arzt die Frühdiagnose zu ermöglichen.

---

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. A. v. Domarus herzlich danken für die freundliche Ueberlassung des Themas und die hierzu erteilten Ratschläge.

## Literaturangabe


Aiello: Riforma med. 43, 35, 1927 und Scritti med. onore Jemma. Milano 1934.

S. Anderson: British medical Journal 1932, 20. August. S. 352—353.

Archangelsky: Jahrb. f. Kinderheilkunde 74, 1911 5. August S. 155.

Armand-Delilles: Rôle des poisons du bazille de Koch dans la méningite tuberkuleuse et la tuberkulose des centres nerveux. Thèse de Paris 1903.

Auclair: Les poisons locaux du bazille tuberkuleux, Thèse de Paris 1896.

Avanzino: La Riforma medica, Napoli 1933 Nr. 34. S. 936.

Aviragnet u. Tixier: Arch. de Médecine des Enfants 1911 S. 325.

Bacigalupo: Münch. med. Wochenschr. 1915. 16. Februar S. 222.

Barber: British Medical Journal 1920, 1. Mai S. 601.

Barbier u. Gougelet: Arch. de Médecine des Enfants, 1912, Nr. 4. S. 247.

Barth, K.: Münch. med. Wochenschr. 1902. 27. Mai Nr. 21. S. 877,

Barth, M.: Bull. de la Soc. anatomique 1879.

Beitzke: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und spez. Tuberkuloseforschung 1939, S. 258.

v. Bergmann: Ueber den Hirndruck. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 32.

Bernheim u. Moser: Wiener klin. Wochenschr. 1897 Nr. 20, S. 471.

Bertoliatti: Revue médicale de la Suisse romande 1935. 25. Jan. S. 47.

Bezancon u. Gastinel: Bull. de la Soc. d'études scientifiques sur la tuberkulose 1913 S. 101. Ref. Cramer u. Bickel und Jousset.

Van der Bogert: Arch. of Pediatrics 1918, S. 676.

Bokay: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1914. Bd. LXXX Heft 2 S. 133.

Z. v. Bokay: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1932. S. 69 -81.

Borrusso:, Il Policlinico. Sez. med. 1929, 1. Okt. S. 493.

Brooks u. Gibson: The Lancet 1912, S. 815.

Cain: Soc. med. des Hôp., séance du 7 juin 1929. S. 731.

Capuani: Rivista Ospedaliera 1924, 31. März, S. 165.
Carrière u. Lhôte: Revue de Médecine 1905, Juli, S. 492.
Claisse u. Abrami: Soc. med. des Hôp., séanoe du 12 mai 1905. S. 390, Ref. Deutsche med. Wschr. 1905, Nr. 30, S. 1216.
Cottin: Revue de Médecine 1911, 10. Okt. Nr. 10, S. 848.
Cramer u. Bickel: Ann. de Médecine 1922, Sept., S. 226.
Cruchet: Revue neurologique 1902, 30. Nov. Nr. 22, S. 1077.
— Congrès français de médecine, Paris 1936, S. 191.
Dima: La Riforma Medica 1929, 20. Juli. Nr. 19, S. 990.
Ditemeyer: Diss. Köln, 1925. Ist die Meningitis tuberkulosa heilbar?
Dujardin-Beaumetz: Union Medicale 1879, Nr. 34, S. 469.
Dunn: Arch. Pediatrics, N. Y. 1910 XXVII, S. 685.
Engl-Pirquet: Handbuch d. Kindertuberk., Bd. 1, (Tb. Meningitis).
Fanconi: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1939. Die abakteriellen Meningitiden, S. 399.
Finkelstein: Berl. klin. Wochenschr. 1914. S. 1164.
Foerster, O.: Berl. klin. Wochenschr. 48. 1911. S. 404.
Fonco: La Pediatria 1915, S. 334.
Freyhan: Deutsche med. Wochenschr. 1894. 6. Sept. Nr. 36. S. 707.
Frisch, A. V.: Wiener klin. Wochenschr. 1923, S. 161.
Gareiso, A.: Revista Soc. Med. Argentina 1908, Jan. S. 53.
Gadet de Gassicourt: Traité clinique des maladies de l'enfance. Paris 1884. T. III.
Gastaigne u. Gourand: Journal Médical Français 1911, 15. Mai. S. 315.
Gehrcke: Beiträge zur Klinik der Tuberk. 61, 1925, S. 310.
Ghon: Der primäre Lungenherd bei der Tbc. der Kinder. 1912.
Griesinger: Seitz, Meningitis tuberkulosa der Erwachsenen. 1874. S. 212.
Groß: Berliner klin. Wochenschr. 1902, 17. Aug. S. 776.
Grote: Zentralbl. f. innere Med. 1917, 17. Febr. Nr. 7. S. 97.
Hasselt, P. V.: Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1931, T. II, S. 4559.
Henkel: Münchner med. Wochenschr. 1900, S. 799.
Henoch, cit. Archangelsky: Vorlesung über Kinderkrankh. 1887.
Herschmann: Wiener klin. Wochenschr. 1922, S. 478.
Hochstetter: Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 554.
Huebschmann, P.: Pathologische Anatomie der Tuberkulose, Berlin, Julius Springer, 1928.

Hutinel u. Tixier: Observation inédite, cit. in Nouveau traité de médecine et de thérapeut. T. XXXV. S. 59. Ref. A. Cramer u. G. Bickel.

Ilzhöfer: Ueber tuberkulöse Basilarmeningitis. Diss. München, 1905.

Jakob, A.: Anatomie u. Histologie des Großhirns. Handb. d. Psychiatrie, Leipzig, 1927.

Jannsen: Deutsche med. Wochenschr. 1896, S. 169.

Jemma, R.: La Pediatria 1907, Nov. S. 847.

Jousset, A.: Etude et Traitement de la Meningite tuberkuleuse 1933. Thèse de Paris.

Jousset, A. u. Jousset Mme.: C. r. Soc. Biol. Paris 113 894, 1933.

Kment: Beiheft z. Zeitschr. f. Tbc. 1924, Nr. 14.

Koch: Münchener med. Wochenschr. 1925, 15. Mai. S. 793.

Koch, Otto: Beiträge zur Pathogenese der tb. Meningitis. Beitr. z. Klin. d. Tb. 94, H. 3, 1940.

Kramer u. Stein: Arch. of Intern. Medicine, vol 48. 1931, S. 576.

Laignel u. Lavastine: Recherches histologiques sur l'écorce cérébrale des tuberculeux, Revue de Médecine, 1906, S. 270.

Lange: Beitr. z. Klinik der Tuberkulose und spez. Tuberkuloseforschung 1939. S. 273.

Langen: Beitr. Klin. Tbc. 64, H. 5/6, 1926.

Langer: Zeitschr. f. Kinderheilk. 1930, S. 493.

Leube: Sitzungsbericht Würzburg, Physik. med. Ges. 1889. IX. Sitzung Mai 1889.

Lewy: Mschr. für Psychiatrie und Neurologie. Bd. LXVIII 1928. S. 402—413.

Liber: L'Encéphale, Febr. 1935.

De Luca: Rivista di clinica pediatria, fasc. 8. 1930. Aug. S. 663.

Mac Gregor u. Edin: The Lancet 1934, 7. Juli, II, S. 18.

Mac Mahon: The American Review of Tuberkulosis 1926, S. 216.

Mandelbaum: Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Okt. 1920.

Marfan: Aetiologie der tuberkulösen Meningitis. Ref. Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 26.

De Massary und Léchelle: Soc. méd. des Hôp. 1920, séance du 12 mars 1920 S. 377.

Mermann: Beitr. z. klin. Chirurgie 1902, S. 268.

Neidhardt: Münchn. med. Wochenschr. 1926, 14. Mai. Nr. 20. S. 823.

Neumann: Medizinische Klinik 1917, S. 301.

Obregia u. Constantinescu: Spitalul T 44, Nr. 3, 1924, S. 82.
Oppenheim: Berliner klin. Wochenschr. 38, 1901, S. 305 u. S. 344.
Pagès: Sur la Curabilité des Processus méningés tuberculeux. Thèse de Montpellier 1903.
Paisseau u. Laquerrière: Ann. de Médecine, T 37, Nr. 2, 1935, Febr. S. 205.
Parry, L. C.: The British medical Journal 2, 1934, 10. Nov. S. 859.
Pettenati: Rivista Ospedaliera, T XIII, Roma, 1923, 30. Sept. S. 471.
Photakis: Ueber einige Meningitisformen. Z. Tbk. 77, 177, 1937.
Pic, Chapuy und Brun: Soc. med. des Hôp. de Lyon 1934, 5. Juni.
Pissavy u. Terris: Soc. med. des Hôp. de Paris 1923, séance du 23. Febr. 1923, S. 305.
Pitfield: The American Journal of the med. Sciences 1913, Juli, . 37.
Plazy u. Mondon: Soc. med. des Hôp., séance du 22. Febr. 1935, S. 302.
Politzer: Zur spez. Nosologie, Diagnostik und Therapie der Gehirnkrankheiten des Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. 1863, Bd. 6, S. 65.
Radmann: Meningitis Tb. Virchows Archiv 295, H. 3.
Reichmann u. Rauch: Münchner med. Wochenschr. 1913, Nr. 26, S. 1430.
Riebold: Münchner med. Wochenschr. 1906, Nr. 35, S. 1709.
Rich u. Mac Cordock: Bull. of the J. Hopkins. Hosp. 52, 5 1933, Januar.
Riechert: Operat. Beh. d. Tb. Meningitis. Dtsch. Med. Wochenschr. 1938, S. 595.
Rieder: Münchner med. Wochenschr. 1889, Dez., S. 860.
Rilliet: Actes de la Soc. med. des Hôp. Paris 1855, S. 126.
Rocaz: Arch. de Méd. des Enfants 1901, Dez., S. 738.
Rössle: Verhandlungen d. pathol. Gesellsch. 17, 1914, S. 557.
Rossini: La Clinica Moderna, Pisa, 1904, S. 445.
Rumpel: Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 2021. Demonstration vor der Hamburger klin. Gesellschaft.
Sattler: Wiener klin. Wochenschr. 1936, S. 1015.
Scorcu: La Pratica Pediatria 1931, vol. IX. S. 333.
Selter: Zeitschr. f. Kinderheilk. 1930, T. 49, S. 437.
Sicard: Soc. med. des Hôp., séance du 12 mai 1905, S. 399. Ref. Cramer u. Bickel.

Simon, G.: Beitr. zur Klinik der Tbc. u. spez. Tuberkuloseforschung 1939, S. 285.

Simon u. Redeker: Spez. Klinik u. Diagnostik der Kindertuberkulose, Würzburg. Abh. N. F. 3, H. 5.

Spang, C.: Gefäßveränderungen bei der Tb. M. Virchows Arch. 297, H. 1.

Ssokoloff: Arch. f. Kinderheilk. 1897, Bd. XXIII.

Stark: Ref. Neurol. Zentralbl. i. Juni 1908. S. 633.

Stiles: Communication au Kongrès international de la tuberkulose, Washington 1908.

Stoerk: Wiener med. Wochenschr. 1895.

Straßmann: Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 23, 1911. S. 354.

Taccone: La Medicina Italiana 1925, Dez. S. 738.

Tedeschi: Gazzetta degli ospedali e della cliniche, Milano 1905, XXVI, S. 1045.

Thomalla: Berliner klin. Wochenschr. 1902, S. 565.

Tilli: Il Policlinico, sez. pratica 1916, 19. Nov., S. 1357. Ref. Cramer u. Bickel und Jousset.

Uhthoff: Berliner klin. Wochenschr. 1912, Nr. 15, S. 719.

Vaquez u. Digne: Soc. med. des Hôp. 1905, S. 407. Ref. Cramer u. Bickel und Jousset.

Vedel, Giraud und Puech: Soc. med. des Hôp., séance du 5 mars 1926, S. 388.

Vialard u. Darleguy: Soc. med. des Hôp., séance du 27 mars 1925. S. 522.

Wanietschek: Prager med. Wochenschr. 1911, Nr. 10. S. 125.

Warrington: The Lancet 1910, 17. Dez., Vol. II, S. 1754.

Wedemeyer: Klin. Wochenschr. 1935, I, S. 858.

Weiland: Komplementbindungsreaktionen. Klin. Wochenschr. 1936, S. 747.

Whytt, R.: Observations on the dropsy of the brain. 1768.

Wiese, O.: Münchner med. Wochenschr. 1926, 12. Nov. S. 1937.

## Lebenslauf

Am 9. November 1916 wurde ich als Tochter des Facharztes für Chirurgie Dr. med. Josef Wilhelm Härtl und seiner Ehefrau Rosa, geb. Radenacker, in Berlin geboren. Nach 4jährigem Besuch der Grundschule wurde ich Ostern 1927 in die Staatliche Getraudenschule, Realgymnasiale Studienanstalt, in Berlin-Dahlem aufgenommen. Hier bestand ich Ostern 1936 die Reifeprüfung. Nach Ableistung des Arbeitsdienstes begann ich mein medizinisches Studium im Wintersemester 1936/37 an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin, wo ich nach dem Sommersemester 1937 den ersten Teil und Ostern 1939 den zweiten Teil der ärztlichen Vorprüfung bestand. Die klinischen Semester bis zum Staatsexamen studierte ich ebenfalls in Berlin.